

T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. KADİR YILMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2022**



T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. KADİR YILMAZ**

**ORCID: 0000-0002-1677-5957**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: PROF. DR. AHMET SAMİ GÜVEN**

**KONYA, 2022**

## TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları  
Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine,

Berber çalıştığım mesai arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan aileme teşekkürlerimi sunarım.

Eylül 2022

Dr. Kadir Yılmaz

## ÖZET

### SEREBRAL PALSİLİ ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

**DR. KADİR YILMAZ**

**UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2022**

Bu çalışmada, Ocak 2010 ile Aralık 2021 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi çocuk nörolojisi polikliniğine başvuran, serebral palsi (SP) tanısı ile takip edilmiş 457 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Vakalar demografik özellikleri, etyolojileri, laboratuvar sonuçları, görüntüleme bulguları, klinik özellikleri, eşlik eden problemleri, uygulanan tedavileri açısından incelendi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması  $8,64 \pm 4,30$  yıl (min:2 yıl-max:17 yıl) olup hastaların %62,1'i erkek (n=284) ve %37,9'u kız (n=173) idi. Doksan dört (%20,7) hasta <1500 gr, 129 (%28,4) hasta 1500-2500 gr, 207 (%45,6) 2500-4000 gr, 24 (%5,3) hasta >4000 gr olarak doğmuştu. İki yüz kırk altı (%54,2) hasta preterm, 201 (%44,3) hasta term, yedi (%1,5) hasta posttermdi. Üç hastanın doğum ile ilgili özellikleri bilinmediği için değerlendirmeye dahil edilmedi.

Hastaların klinik tiplerini sınıflandırdığımızda; %37'si (n=169) spastik kuadriplejik, %22,1'i (n=101) spastik diplejik, %36,1'i (n=165) spastik hemiplejik, %2,4'ü (n=11) ataksik, %1,3'ü (n=6) distonik, %1,1'i (n=5) koreatetoid tip olarak sınıflandırıldı. İşlevsel sınıflamada ise kaba motor işlevsel sınıflama sistemi (KMİSS) seviyeleri; %7,9 (n=36) seviye 1, %29,8 (n=136) seviye 2, %8,3 (n=38) seviye 3, %23,4 (n=107) seviye 4, %30,6 (n=140) seviye 5 idi. İnce motor işlev sınıflama sistemi (İMİSS) seviyeleri; %16,6 (n=76) seviye 1, %31,9 (146) seviye 2, %13,6 (n=62) seviye 3, %12,3 (n=56) seviye 4, %25,6 (n=117) seviye 5 idi.

Olguların etyolojik dağılımı; %66,7'si (n=305) natal dönemde, %14,7'si (n=67) postnatal dönemde, %14,2'si (n=65) prenatal dönemdedi. Olguların %4,4'ünde (n=20) ise etyoloji bilinmiyordu. Etyolojik faktörlerin dağılımı; %28,2 (n=129) prematürite, %21 (n=96) zor doğum, %7 (n=32) prematürite ve intrakraniyal kanama idi. Prenatal dönemde hastaların %43,8'inde (n=200) herhangi bir risk faktörü öyküsü vardı. Bu 200 hastanın risk faktörleri arasında; en sık %21 (n=42) oranında preeklampsi, ikinci en sık %17,5 (n=35) oranında erken doğum eylemi idi.

En sık görülen oromotor disfonksiyon %25,8 (n=118) salya akması, ikinci en sık %13,8 (n=63) yutma güçlüğü idi. Ekstremitelerde kontraktür 120 (%26,3) hastada, skolyoz 78 (%17,1) hastada vardı. Şaşılık 154 hastada (%33) vardı. SP tipleri ile şaşılık arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0,641). Yüz yetmiş sekiz (%39) hasta normal bir şekilde yürümekteydi. Yürüme bozuklukları; en sık %17,7 (n=81) oraklama, ikinci en sık %11,6 (n=53) geniş tabanlı yürüme şeklinde idi.

Hastaların %48,1'inde (n=220) epilepsi vardı. Epilepsisi olan 124 hasta (%56,4) spastik kuadriplejik tipte idi. Epilepsi varlığı ile SP tipleri istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Hastaların elektroensefalografik görüntüleme (EEG) bulgularınının 167'sinde (%36,5) anormallik mevcuttu. EEG bulguları; %41,9 (n=70) multifokal epileptiform aktivite, %20,4 (n=34) fokal epileptiform aktivite, %15,6 (n=26) jeneralize epileptiform aktivite idi.

Hastaların eşlik eden diğer bozuklukları; %6,8 (n=31) görme bozukluğu, %3,9 (n=18) işitme bozukluğu, %27,4 (n=125) uyku bozukluğu, %23 (n=105) osteopeni, %3,1 (n=14) kalça çıkığı, %8,5 (n=39) pes ekinovarus, %0,4 (n=2) pes ekinovalgus, %3,5 (n=16) immün yetmezlik, %36,5 (n=167) akciğer sorunları, %2,2 (n=10) kronik akciğer idi. Otuz bir (%6,8) hastada gastrostomi, 23 (%5) hastada trakeostomi vardı.

Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları incelendiğinde en sık görülen bulgular; %34,4 (n=157) periventriküler lökomalazi (PVL), %15,5 (n=71) ensefalomalazi, %9,6 (n=44) normal, %8,3 (n=38) kanama, %6,1 (n=28) hidrosefali, %5,7 (n=26) serebral atrofi, %3,7 (n=17) hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) idi. SP tipleri ve epilepsi varlığı ile sık görülen beyin MRG bulguları arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu (her biri için p<0,001).

Uygulanan medikal tedavilerde; 78 hasta (%27,1) antispastisite tedavisi, 210 hasta (%46) antiepileptik tedavi, 101 hasta (%22,1) antireflü tedavi alıyordu. Kırk beş hastaya (%9,8) botulinum toksin enjeksiyonu, 16 hastaya (%3,5) intravenöz veya subkutan immunglobulin uygulanıyordu. Takip edilen hastaların %83,4'ü (n=381) fizik tedavi ve rehabilitasyon (FTR), %16,6'sı (n=76) konuşma terapisi, %50,5'i (n=231) ise özel eğitim alıyordu. Yapılan cerrahi tedaviler incelendiğinde 77 hastaya (%16,8) ortopedik cerrahi, 46 (%10,1) hastaya göz ameliyatı, 40 hastaya (%8,8) beyin cerrahi ameliyatı yapıldı.

Sonuç olarak SP multidisipliner yaklaşım gerektiren önemli bir sağlık sorunudur. Doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası bakımın yeterince iyi yapılması halinde SP olgularının sayısının azalması sağlanabilir. Ayrıca hamilelerin eğitimi ve özellikle daha önce zor doğum, erken doğum, düşük veya ölü doğum yapmış riskli gebelikler ile birinci doğumların mutlaka sağlık kuruluşlarında yapılması teşvik edilmelidir. Hastalara verilen uygun tedaviler, hem hastanın hemde bakım görevini üstlenenlerin konforu açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Serebral palsi, epilepsi, etyoloji, eşlik eden bozukluklar

# **ABSTRACT**

## **RETROSPECTIVE EVALUATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**

**DR. KADİR YILMAZ**

**SPECIALTY THESIS, KONYA, 2022**

In this study, the files of 457 patients with cerebral palsy (CP) who applied to Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty pediatric neurology outpatient clinic between January 2010 and December 2021 were reviewed retrospectively. The cases were analyzed in terms of demographic characteristics, etiology, laboratory results, imaging findings, clinical features, accompanying problems, and treatments.

The mean age of the patients included in the study was  $8.64 \pm 4.30$  (min:2-max:17) years, and 62.1% (n=284) of the patients were male and 37.9% (n=173) were female. 94 (20.7%) patients were born <1500 g, 129 (28.4%) patients 1500-2500 g, 207 (45.6%) 2500-4000 g, 24 (5.3%) patients >4000 g. 246 (54.2%) patients were preterm, 201 (44.3%) patients were term, 7 (1.5%) patients were postterm. Three patients were excluded from the evaluation because their birth characteristics were unknown.

When we classify the clinical types of the patients; 37% (n=169) were spastic quadriplegic, 22.1% (n=101) were spastic diplegic, 36.1% (n=165) were spastic hemiplegic, 2.4% (n=11) ) were ataxic, 1.3% (n=6) were dystonic, and 1.1% (n=5) were classified as choreathetoid type. In functional classification, gross motor functional classification system (GMFCS) levels; 7.9% (n=36) level 1, 29.8% (n=136) level 2, 8.3% (n=38) level 3, 23.4% (n=107) level 4, 30% .6 (n=140) was level 5. Manual abilities

classification system, (MACS) levels; 16.6% (n=76) level 1, 31.9% (146) level 2, 13.6% (n=62) level 3, 12.3% (n=56) level 4, 25.6% (n=117) was level 5.

Etiological distribution of cases; 66.7% (n=305) were in the natal period, 14.7% (n=67) were in the postnatal period, and 14.2% (n=65) were in the prenatal period. The etiology was unknown in 4.4% (n=20) of the cases. Distribution of etiological factors; 28.2% (n=129) prematurity, 21% (n=96) difficult delivery, 7% (n=32) prematurity and intracranial hemorrhage. In the prenatal period, 43.8% of the patients (n=200) had a history of any risk factor. Among the risk factors of these 200 patients; preeclampsia was the most common 21% (n=42) and preterm labor was the second most common 17.5% (n=35).

The most common oromotor dysfunction was drooling in 25.8% (n=18), and swallowing difficulty was the second most common in 13.8% (n=63). Contracture of the extremities was present in 120 (26.3%) patients, and scoliosis in 78 (17.1%) patients. Strabismus was present in 154 (33%) patients. There was no statistically significant difference between CP types and strabismus ( $p=0.641$ ). One hundred and seventy-eight (39%) patients were walking normally. Gait disturbances; sickling was the most common 17.7% (n=81) and wide-base walking was the second most common 11.6% (n=53).

Epilepsy was present in 48.1% of the patients (n=220). One hundred and twenty four patients (56.4%) with epilepsy were in the spastic quadriplegic type. Presence of epilepsy and CP types were statistically significant ( $p<0.001$ ). There were abnormalities in 167 (36.5%) of the patients' electroencephalographic imaging (EEG) findings. EEG findings; 41.9% (n=70) multifocal epileptiform activity, 20.4% (n=34) focal epileptiform activity, 15.6% (n=26) generalized epileptiform activity.

Other accompanying disorders of the patients; 6.8% (n=31) visual impairment, 3.9% (n=18) hearing impairment, 27.4% (n=125) sleep disturbance, 23% (n=105) osteopenia, 3.1% (n=14) hip dislocation, 8.5% (n=39) equinovarus, 0.4% (n=2) equinovalgus, 3.5% (n=16) immunodeficiency, 36%, 5 (n=167) of them were lung problems, 2.2% (n=10) of them were chronic lung. Thirty one (6.8%) patients had gastrostomy and 23 (5%) patients had tracheostomy.

When the brain magnetic resonance imaging (MRI) findings are examined, the most common findings are; 34.4% (n=157) periventricular leukomalacia (PVL), 15.5% (n=71) encephalomalacia, 9.6% (n=44) normal, 8.3% (n=38) bleeding, 6% (n=28)

hydrocephalus, 5.7% (n=26) cerebral atrophy, 3.7% (n=17) hypoxic ischemic encephalopathy. Statistically significant correlation was found between CP types and presence of epilepsy and common brain MRI findings ( $p < 0.001$  for each).

Applied medical treatments are also; 78 patients (27.1%) were receiving antispasticity therapy, 210 patients (46%) were receiving antiepileptic therapy, and 101 patients (22.1%) were receiving antireflux therapy. Botox was administered to 45 patients (9.8%), and intravenous or subcutaneous immunoglobulin was administered to 16 patients (3.5%). Of the patients followed, 83.4% (n=381) physical therapy and rehabilitation (PTR), 16.6% (n=76) speech therapy, 50.5% (n=231) special education was taking. When the surgical treatments were examined, orthopedic surgery was performed in 77 patients (16.8%), eye surgery in 46 patients (10.1%), and neurosurgery in 40 patients (8.8%).

In conclusion, CP is an important health problem that requires a multidisciplinary approach. The number of CP cases can be reduced if prenatal, natal and postnatal care is provided adequately. In addition, the education of pregnant women and especially risky pregnancies with difficult births, premature births, miscarriages or stillbirths and first births should be encouraged in health institutions. Appropriate treatments given to patients are important for the comfort of both the patient and the caregivers.

**Keywords:** Cerebral palsy, epilepsy, etiology, accompanying disorders

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT .....	vii
İÇİNDEKİLER.....	x
TABLOLAR.....	xiii
ŞEKİLLER.....	xvi
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	xvii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Tarihçe ve Tanım .....	2
2.2. Epidemiyoloji .....	2
2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	3
2.3.1 Prematürite .....	4
2.3.2 İntrauterin Enfeksiyonlar .....	5
2.3.3 Perinatal Asfiksi .....	5
2.3.4 Hipoksik İskemik Ensefalopati .....	6
2.3.5 Çoğul Gebelik .....	7
2.3.6 Plasenta Aracılı Gebelik Komplikasyonları.....	8
2.3.7 Akraba Evliliği.....	9
2.3.8 Genetik Etkenler.....	9
2.3.9 Konjenital Anomaliler .....	10
2.3.10 Postnatal Dönem .....	11
2.3.11 İntrakraniyal Kanama .....	11
2.3.12 Mekonyum Aspirasyonu .....	12
2.4. Patogenez .....	12
2.5. Sınıflandırma.....	13
2.5.1 Nöro-Anatomik Sınıflama .....	13
2.5.1.1 Spastik Serebral Palsi .....	14
2.5.1.1.1 Spastik Kuadripleji.....	15

2.5.1.1.2 Spastik Dipleji .....	16
2.5.1.1.3 Spastik Hemipleji.....	17
2.5.1.2 Diskinetik Serebral Palsi .....	17
2.5.1.2.1 Koreoatetoik Serebral Palsi .....	18
2.5.1.2.2 Distonik Serebral Palsi .....	18
2.5.1.3 Ataksik Serebral Palsi.....	18
2.5.1.4 Mikst Tip Serebral Palsi.....	19
2.5.2 İşlevsel Sınıflama .....	19
2.6. Tanı .....	19
2.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Bozukluklar .....	24
2.7.1 Epilepsi .....	24
2.7.2 Zihinsel Engellilik.....	24
2.7.3 Yetersiz Beslenme ve Gastrointestinal Komplikasyonlar .....	25
2.7.4 Uyku Bozuklukları .....	26
2.7.5 Konuşma Bozuklukları .....	26
2.7.6 Ortopedik Bozukluklar .....	27
2.7.7 Solunum Sistemi Problemleri.....	28
2.7.8 İşitme Kaybı .....	29
2.7.9 Görme Bozuklukları.....	29
2.7.10 Üriner Sistem Bozuklukları.....	29
2.7.11 Diş ve Diş Eti Problemleri.....	30
2.8. Tedavi.....	30
2.8.1 Medikal Tedavi.....	30
2.8.1.1 Oral Medikal Tedavi.....	30
2.8.1.2 İntratekal Baklofen .....	30
2.8.1.3 Botulinum Toksini Tip A ve B .....	31
2.8.2 Cerrahi Tedavi.....	33
2.8.3 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon .....	34
2.9 Önleme .....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	37
3.1. Vakaların Değerlendirilmesi.....	37
3.2. İstatistiksel Analiz.....	43

3.3. Etik Kurul.....	43
4. BULGULAR .....	44
4.1. Çalışma Grubunun Demografik Verileri .....	44
4.2. Serebral Palsi Tipleri ve Sıklığı .....	46
4.3. Kaba Motor ve İnce Motor İşlevsel Sınıflaması.....	46
4.4. Hastaların Fizik Muayene Bulguları.....	49
4.5. Hastaların Prenatal Dönem Risk Faktörleri ile Etyolojik Dağılımları.....	52
4.6. Hastalarda Eşlik Eden Bozukluklar .....	54
4.7. Görüntüleme Bulguları .....	56
4.8. Medikal Tedavi, Cerrahi Tedavi ve Diğer Tedaviler .....	57
4.9. Çeşitli Değişkenlerin Karşılaştırılması .....	60
5. TARTIŞMA .....	69
6. SONUÇLAR .....	83
7. KAYNAKLAR.....	87
8. EKLER.....	97

## TABLolar

### Sayfa

<b>Tablo 2.1</b> Serebral Palsi Risk Faktörleri (Sadowska ve ark. 2020) .....	4
<b>Tablo 2.2</b> Serebral Palside Genetik Tetkik Gerektirebilecek Klinik ve Nörogörüntüleme ‘Kırmızı Bayrakları’ (Akçakaya 2020) .....	10
<b>Tablo 2.3</b> Kranial Ultrasonografiye Göre İntraventiküler Kanama Evrelemesi (Özek ve Kersin 2020). .....	12
<b>Tablo 2.4</b> Serebral Palsi Tipleri, Patogenezi, Etyolojisi ve Kliniği (Gowda 2020) .....	14
<b>Tablo 2.5</b> Serebral Palsi Alt Tipleri Yüzdesi (Cans 2000) .....	15
<b>Tablo 2.6</b> Serebral Palsi İşlevsel Sınıflaması (Sellers ve ark. 2014) .....	20
<b>Tablo 2.7</b> Aylara Göre Serebral Palsi Erken Belirtileri (Patel ve ark. 2020) .....	21
<b>Tablo 2.8</b> Serebral Palsi Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları (Himmelman ve ark. 2017) .....	22
<b>Tablo 2.9</b> Serebral Palside Tanının Tekrar Değerlendirilmesini Gerektiren Bulgular (Şahin ve ark. 2021) .....	23
<b>Tablo 2.10</b> Serebral Palsi Ayırıcı Tanısı (Hallman-Cooper ve Rocha Cabrero 2022) .....	23
<b>Tablo 2.11</b> Serebral Palside Kalori Hesabı (Göktaş ve Özen 2021).....	25
<b>Tablo 2.12</b> Serebral Palside Oral Medikal Tedavi (Chin ve ark. 2020) .....	32
<b>Tablo 2.13</b> İntratekal Baklofen Endikasyonları (Göker 2018) .....	33
<b>Tablo 2.14</b> Seçici Dorsal Rizotomi İçin Kriterler (Kıter ve Çatak 2021).....	33
<b>Tablo 4.1.1</b> Hastaların Demografik Özellikleri .....	45
<b>Tablo 4.1.2</b> Hastaların Gebelik Yaşı .....	46
<b>Tablo 4.2</b> Serebral Palsi Tipleri ve Sıklığı .....	46
<b>Tablo 4.3.1</b> Kaba Motor ve İnce Motor İşlevsel Sınıflaması.....	47

<b>Tablo 4.3.2</b> İşlevsel Sınıflamanın Serebral Palsi Tiplerinde Dağılımı .....	47
<b>Tablo 4.3.3</b> İşlevsel Sınıflama Seviyeleri ile Serebral Palsi Tipleri ve Serebral Palsi Tanı Yaşlarının Karşılaştırılması.....	48
<b>Tablo 4.3.4</b> İşlevsel Sınıflama Seviyeleri ile Şaşılık ve Skolyoz Varlığının Karşılaştırılması.....	49
<b>Tablo 4.4.1</b> Hastaların Fizik Muayene Özelliklerinin Dağılımı .....	50
<b>Tablo 4.4.2</b> Hastaların Antropometrik Ölçümleri.....	51
<b>Tablo 4.4.3</b> Hastaların Nörolojik Özelliklerinin Dağılımı.....	52
<b>Tablo 4.5.1</b> Olguların Etyolojileri .....	53
<b>Tablo 4.5.2</b> Prenatal Dönem Risk Faktörleri .....	54
<b>Tablo 4.6</b> Motor Fonksiyona Eşlik Eden Bozukluklar .....	55
<b>Tablo 4.7.1</b> Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları .....	56
<b>Tablo 4.7.2</b> Akut Dönem Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları.....	57
<b>Tablo 4.7.3</b> Elektroensefalografi Bulguları .....	57
<b>Tablo 4.8.1</b> Medikal Tedavi .....	58
<b>Tablo 4.8.2</b> Diğer Tedaviler .....	58
<b>Tablo 4.8.3</b> Yapılan Spesifik Cerrahiler.....	59
<b>Tablo 4.8.4</b> Yapılan Diğer Cerrahiler.....	60
<b>Tablo 4.9.1</b> Etyoloji ve Cinsiyetin Karşılaştırılması .....	60
<b>Tablo 4.9.2</b> Serebral Palsi Tipleri ile Demografik Veriler, Bazı Fizik Muayene Bulguları ve Beslenme Şeklinin Karşılaştırılması .....	62
<b>Tablo 4.9.3</b> Serebral Palsi Tipleri ile Gelişim Basamakları, Epilepsi, Elektroensefalografi Bulguları ve Antiepileptik İlaç Özelliklerinin Karşılaştırılması .....	63
<b>Tablo 4.9.4</b> Sık Görülen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları ile Serebral Palsi Tipleri Arasındaki İlişki .....	64

<b>Tablo 4.9.5</b> Epilepsi Varlığı ile Demografik Verilerin ve Akut Dönem Görüntüleme Bulgularının Karşılaştırılması .....	65
<b>Tablo 4.9.6</b> Epilepsi Varlığı ile Gelişim Basamakları, Ventriküloperitoneal Şant Varlığı, Mental Durum, Skolyoz ve Mikrosefali Arasındaki İlişki .....	66
<b>Tablo 4.9.7</b> Epilepsi Varlığı ile Sık Görülen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Karşılaştırılması .....	67
<b>Tablo 4.9.8</b> Doğum Kilosu, Zor Doğum, Gebelik yaşı ve Akut Dönem Beyin Görüntüleme Bulguları ile Tedaviye Direncin Karşılaştırılması.....	68

## ŞEKİLLER

### Sayfa

Şekil 2.1 Hipoksik İskemik Ensefalopati Patofizyolojisi (Hasanoğlu 2020).....	7
Şekil 2.2 Serebral Palsi Tipleri (Upadhyay ve ark. 2020).....	14
Şekil 3.1 Vakaların Seçimi.....	38

## SİMGELER ve KISALTMALAR

ATP	: Adenozin Trifosfat
BoNT	: Botulinum Nörotoksin
C/S	: Sezaryen
DTR	: Derin Tendon Refleksi
EEG	: Elektroensefalografi
FTR	: Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
GKD	: Gelişimsel Kalça Displazisi
GÖRH	: Gastroözefageal Reflü Hastalığı
HİE	: Hipoksik İskemik Ensefalopati
IV	: İntravenöz
İMİSS	: İnce Motor İşlevsel Sınıflama Sistemi
kDA	: Kilo Dalton
KMİSS	: Kaba Motor İşlevsel Sınıflama Sistemi
MCG	: Mikrogram
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
NCPP	: Ulusal İşbirliğine Dayalı Perinatal Projesi
NSVY	: Normal Spontan Vajinal Yol
OFD	: Orofaringeal Disfonksiyon
PVL	: Periventriküler Lökomalazi
ROP	: Prematür Retinopatisi
SC	: Subkutan
SDR	: Seçici Dorsal Rizotomi
SP	: Serebral Palsi
SCPE	: Avrupa Serebral Palsi Gözetimi Ağı
TORCH	: Toksoplazma, Diğer Virüsler, Rubella, Sitomegalovirus, Herpes Virüsü
VP	: Ventriküoperitoneal

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral palsi (SP), doğum öncesi, doğum anı ve doğum sonrası dönemde, gelişmekte olan beynin ilerleyici olmayan çeşitli sebepler sonucunda ortaya çıkan motor, bilişsel, duyuşsal ve mental problemlerin olduğu bir gelişim bozukluğudur (Polat ve ark. 2018). SP, ekstremiteler etkilenimine (monopleji, dippleji, hemipleji, tetrapleji ve kuadripleji) ve nörolojik disfonksiyonlarına (spastik, diskinetik, ataksik veya mikst) göre sınıflandırılır. (Novak ve ark. 2017). SP gelişmiş ülkelerde 1.000 canlı doğumda 1,5-2,5 iken Türkiye’de 1.000 canlı doğumda 1-4,4 olarak bildirilmiştir (Polat ve ark. 2018).

SP etyolojisinde %75 prenatal risk faktörleri, %10-18 natal risk faktörleri yer alır, %10 kadarının etyolojisi bilinmemektedir (Sadowska ve ark. 2020).

Nöroanatomik ve işlevsel durumun değerlendirildiği iki sınıflama sistemi sıkça kullanılmaktadır. Nöroanatomik sınıflamada SP, spastik tip, diskinetik tip (koreatetoid ve distonik), ataksik tip ve mikst tip şeklinde sınıflanmaktadır. İşlevsel sınıflandırma da ise; kaba motor, ince motor, iletişim ve oromotor/orofarengeal işlev kısıtlılıkları esas alınmaktadır (Upadhyay ve ark. 2020; Karahan ve Orak 2021). SP’de motor sisteme hasar veren lezyon birçok bozukluğa da yol açabilir. Bunlar arasında epilepsi, ortopedik bozukluklar, gastrointestinal problemler, solunum bozuklukları, uyku bozuklukları, konuşma bozuklukları, üriner sistem bozuklukları sayılabilir (Yarar 2021).

SP’ye özgü bir tanı yöntemi yoktur. Bu yüzden SP tanısı koymak zordur. Tanı etyolojiye göre değil, öykü ve klinik bulgulara dayanarak konur (Ölçülü ve Gökben 2021).

SP tedavisi; kliniği ve görülen problemler açısından multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavide çocuk nörolojisi, çocuk gastroenterolojisi, fizik tedavi ve rehabilitasyon, ortopedi ve travmatoloji bölümleri ile özel eğitim ve sosyal hizmet uzmanları görev alır. Medikal tedavi, cerrahi tedavi ve fizik tedavi ana yaklaşımlardır (İşcan 2021).

Bu çalışmada, 2010- 2021 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalına başvuran, SP tanısı alan vakalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik, etyolojik, laboratuvar, görüntüleme ve klinik verilerinin incelenmesi, eşlik eden problemlerin tespiti, uygulanan tedavilerin saptanması ile bunları literatür bilgileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe ve Tanım

Çocukluk çağının en sık görülen ve en fazla yetersizliğe sebep olan SP'nin, ilk tıbbi tanımı Hipokrat tarafından "Corpus Hippocraticum" adlı eserinde yapılmıştır. İlk somut örnekler ve tanımlamalar ise İngiliz ortopedist William John Little tarafından 1861'de yapıldı. Little yaptığı tanımda "Cerebral Paresis" terimini kullanmış ve bundan sonra SP tıp literatüründe önemli ölçüde yer bulmuştur. Amerikan ortopedist Winthrop Phelps, 1920 yılında SP alanında önemli katkılarda bulunmuştur. SP'nin tedavi hedeflerini lokomasyon, kendine bakım, konuşma ve genel görünüm olarak dört başlıkta özetleyip bu hedeflere yönelik fizyoterapi, ortez ve sinir blokları tedavilerini tanımlamıştır (Panteliadis ve ark. 2013).

SP tanımı yıllar içinde değişmiştir. Bax tarafından 1964'te yapılan "immatür beyinde bir lezyon ya da defekte bağlı olarak ortaya çıkan hareket ve postür bozukluğu" şeklinde yapılan tanımlama en sık kullanılan tanımlamadır. Ancak tanımlamada SP'nin motor bileşenleri vurgulanmış ancak duysal ve algısal problemler, davranış bozuklukları ile eşlik eden diğer anomaliler üzerinde durulmamıştır (Bax 1964; Kavcic ve Vodusek 2005).

SP tanımı son olarak "gelişmekte olan beyinde prenatal, natal veya postnatal dönemde ilerleyici olmayan bir lezyon sonucu gelişen ancak yaşla değişebilen, aktivite kısıtlamasına yol açan, kalıcı motor işlev, hareket ve postür gelişimi bozukluğudur; bu motor bozukluğa duysal, kognitif, iletişim, algılama, epilepsi, davranış bozuklukları ve ikincil kas iskelet sorunları eşlik edebilir" şeklinde kabul edilmiştir (Christine ve ark. 2007). Tanımda beyin terimiyle kastedilen serebrum, serebellum ve beyin sapıdır. SP'ye neden olan bozukluk, etkilenmiş fonksiyon gelişmeden önce meydana gelir. Kazanılmış becerilerin kaybına neden olan tüm progresif durumlar dışlanır. Beynin erken gelişim dönemi ilk 18 ay olmakla birlikte 6-8 yaşa kadar oluşan ve ilerleyici olmayan beyin lezyonlarının tümü SP olarak adlandırılır (Morris 2007; Sadowska ve ark. 2020).

### 2.2. Epidemiyoloji

Tüm dünyada SP görülme sıklığını belirlemek amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda genel olarak prevalans 1000 canlı doğumda 1,3-4,4 arasında değişmektedir. Amerika'da bu oran 1000 canlı doğumda 3,1-3,6 iken (Yeargin-Allsopp ve

ark. 2008) Avrupa'da ise 1,5-3'tür (Christensen ve ark. 2014; Sadowska ve ark. 2020). Afrika'da ise genel olarak 1000 canlı doğumda 2–10 olarak raporlanmıştır (Donald ve ark. 2014). Türkiye'de SP prevalansı 1000 canlı doğumda 1-4,4 olarak bildirilmiştir (Serdaroğlu ve ark. 2006; Polat ve ark. 2018).

### **2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri**

SP etiyojisi birçok faktöre bağlıdır. SP'ye sebep olan beyin lezyonu prenatal, perinatal ve postnatal dönemde oluşabilir. Gebelik süresince ve doğum eylemi başlayana kadar ki zaman prenatal dönemi; doğum eylemi, doğum ve doğumdan sonraki 7 gün perinatal dönemi; doğumdan sonraki 7 gün ile miyelinizasyonun meydana geldiği 3 yaşa kadarki zamanda postnatal dönemi tanımlar. Ancak bazı araştırmalara göre beyin maturasyonu 8 yaşa kadar sürebilir (Kıtay 2010).

Yüz yıldan fazla bir süredir, SP vakalarının büyük çoğunluğunun doğum sırasında veya perinatal dönemde bebek beyin hipoksisi ile ilgili olduğuna inanılıyordu, bu nedenle SP insidansı, obstetrik ve yenidoğan bakım kalitesinin bir ölçüsü olarak kabul edildi. Ancak, bu alanlarda tıbbi bakımın yoğunlaştırılmasına rağmen, SP insidansı değişmeden kalmıştır. Son yıllarda yürütülen epidemiyolojik çalışmalar, SP insidansı üzerinde önemli etkisi olan faktörlerin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmuştur. Bu araştırmaların sonuçları, önceki inanın aksine, perinatal patolojinin SP etiyojisinde daha az önemli olduğunu göstermektedir (Goldsmith ve ark. 2018). SP etiyojisinde prenatal faktörlerin yaklaşık %75'inden sorumlu olduğu görülürken, natal dönem risk faktörleri tüm SP vakalarının %10-18'ini oluşturmaktadır ve %10 kadarının da etiyojisi bilinmemektedir (Erkin ve ark. 2008; Sadowska ve ark. 2020).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda gebelik öncesi annenin kronik hastalıkları, aldığı infertiliteye yönelik tedaviler, uyuşturucular ile SP riski incelenmiş, anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Bazı infertilite tedavileri sonrası gebeliklerden doğan çocukların SP olma riski daha yüksektir. Artan riskin çoğu erken doğum veya çoğul doğum veya her ikisi ile açıklanmaktadır; yardımcı üreme teknikleri sonrası doğan çocuklarda hem erken doğum hem de çoğul doğumlar artmaktadır (Hvidtjørn ve ark. 2006). Annede kalp hastalığı olması, uyuşturucu madde kullanımı intrauterin gelişim geriliğine sebep olarak SP ihtimalini artırmıştır (Kuehn 2013). Kronik hastalıkları olan, zihinsel engelli veya nöbet geçiren annelerin SP'li bir çocuğa sahip olma riski biraz daha yüksektir (MacLennan ve ark. 2015). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada maternal otoimmün bozuklukların SP

gelişiminde önemli bir risk taşıdığı ve bu hastalıklardan en fazla risk tip 2 diyabeti, sistemik lupus eritematozus (SLE), tip 1 diyabeti ve Crohn hastalığı olan annelerin çocuklarında olduğu bildirilmiştir (Strøm ve ark. 2021). SP oluşumuna sebep olabilecek risk faktörleri tabloda gösterilmiştir (Tablo 2.1) (Sadowska ve ark. 2020).

**Tablo 2.1** Serebral Palsi Risk Faktörleri (Sadowska ve ark. 2020)

Gebelik öncesi	Prenatal	Natal	Perinatal - infant
Annede sistemik hastalık varlığı	Gebelik kanamaları	Prematürite	Respiratuvar distres sendromu
İlaçlar, uyuşturucu kullanımı	Plasenta anomalileri	Vakum-forceps kullanımı	İntrakraniyal kanama
Hamilelik öncesi immün sistem bozuklukları (tip 1 diyabetes mellitus, çölyak hastalığı, chrohn hastalığı, lupus hastalığı, ülseratif kolit, multipl skleroz..)	Çoğul gebelik	Postmatürite	Hipoksik iskemik ensefalopati
Enfeksiyonlar	Annede sistemik enfeksiyon	Plasenta infarktı	Enfeksiyonlar
İnfertilite tedavisi	İntrauterin enfeksiyonlar	Asfiksi	Hiperbilirubinemi
Spontan abortus	Fetus kalp atımında bozulma	Mekonyum aspirasyon sendromu	Hipoglisemi
Sosyo-ekonomik faktörler	Tokolitik ilaçlar	Koryoamniyonit	Konvulziyonlar
	Oligo-polihidroamniyoz	Anormal prezentasyon	Polistemi
	İntrauterin gelişim geriliği	Düşük Apgar skoru	Koagülopati
	İntrauterin hipoksi	Erken membran rüptürü	Sıvı-elektrolit dengesizlikleri
	Gebelik toksemisi		Travmalar
	Tromboz		Zehirlenmeler
	Akraba evliliği		Vasküler olaylar

### 2.3.1 Prematürite

Prematürelilik, SP'nin önde gelen tanımlanabilir risk faktörüdür ve 37. gebelik haftasından önce meydana gelen doğum olarak tanımlanır. Prematüre bebekler, zamanında doğan bebeklere göre SP geliştirme açısından çok daha yüksek risk altındadır. Risk, gebelik yaşı ve doğum ağırlığı azaldıkça artar. Son dekatta yenidoğan bakımındaki teknolojik gelişmelere rağmen, SP, aşırı düşük doğum ağırlıklı (vücut ağırlığı <1500 gr) yenidoğan bebeklerin %9-17'sini etkileyen önemli bir nörolojik sekel olmaya devam

etmektedir (Stavsky ve ark. 2017). İki bin sekiz yılında yapılan ve 26 çalışmayı kapsayan bir meta-analizde SP sıklığı 22-27 haftalık doğumlarda %14,6, 28-31 haftalık doğumlarda %6,2, 32-36 haftalık doğumlarda %0,7 ve term bebeklerde %0,1 olarak tespit edilmiştir (Himpens ve ark. 2008). Yakın zamanda yapılan çalışma da prematür bebeklerde hemorajik inmenin; term bebeklerde ise mukozal kanama ve çoklu lob tutulumunun daha sık olduğu bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilerleyen dönemde %63'ü takip edilmiş, bunların %85'inde SP ve/veya epilepsi ve/veya hidrosefali saptanmıştır (Çaksen ve ark. 2021). Prematür bir bebekte SP gelişmesine sebep olan risk faktörleri; intraventriküler kanama, inme, periventriküler lökomalazi (PVL), bronkopulmoner displazi, patent duktus arteriyozus varlığı, nekrotizan enterokolit, hiperbilirubinemi, hipokarbi, neonatal sepsis, hipoksi ve apnedir (Favara ve ark. 2020; Sadowska ve ark. 2020).

### **2.3.2 İntrauterin Enfeksiyonlar**

Koryoamniyonit, ateş, maternal veya fetal taşikardi, uterus hassasiyeti, kötü kokulu amniyotik sıvı veya yüksek beyaz kan hücreleri sayısının herhangi bir kombinasyonu ile geniş bir klinik sendrom olarak tanımlanmıştır. Spastik kuadripleji için ciddi bir risk faktörüdür (Taşın ve Coşkun 2020; Jain ve ark. 2022). Doğumda maternal ateş mevcudiyeti yenidoğanda beyaz cevher hasarına neden olarak düşük apgar skoru ve neonatal ensefalopati riskini artırır. SP gelişimi için bilinen herhangi bir risk faktörüne sahip olmayan bazı SP'li çocukların intrauterin enfeksiyon geçirmiş olmaları mümkündür. Yenidoğanda, pek çok viral ve bakteriyel kaynaklı enfeksiyon doğumda herhangi bir klinik belirti göstermeyebilir, ancak yaşamın ilerleyen dönemlerinde SP, büyüme- gelişme geriliği veya sensörinöral işitme kaybı olarak ortaya çıkabilir. TORCH (toksoplazmoz, kızamıkçık, sitomegalovirüs ve herpes simpleks virüsü) enfeksiyonları, intrauterin dönemde ortaya çıkabilen ve SP dahil uzun süreli nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili iyi bilinen enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar, gelişmiş ülkelerdeki SP vakalarının yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır (Michael-Asalu ve ark. 2019).

### **2.3.3 Perinatal Asfiksi**

Perinatal asfiksi, hipoksik iskemik ensefalopati (HİE) ile eş anlamlı kabul ediliyordu fakat son çalışmalarda ayrı bir tanım olarak kabul görmektedir. Perinatal asfiksi, antepartum, intrapartum veya postpartum dönemde ortaya çıkabilmektedir. Önceleri perinatal asfiksinin SP'ye çok daha yüksek oranda sebep olduğu biliniyordu. Ulusal

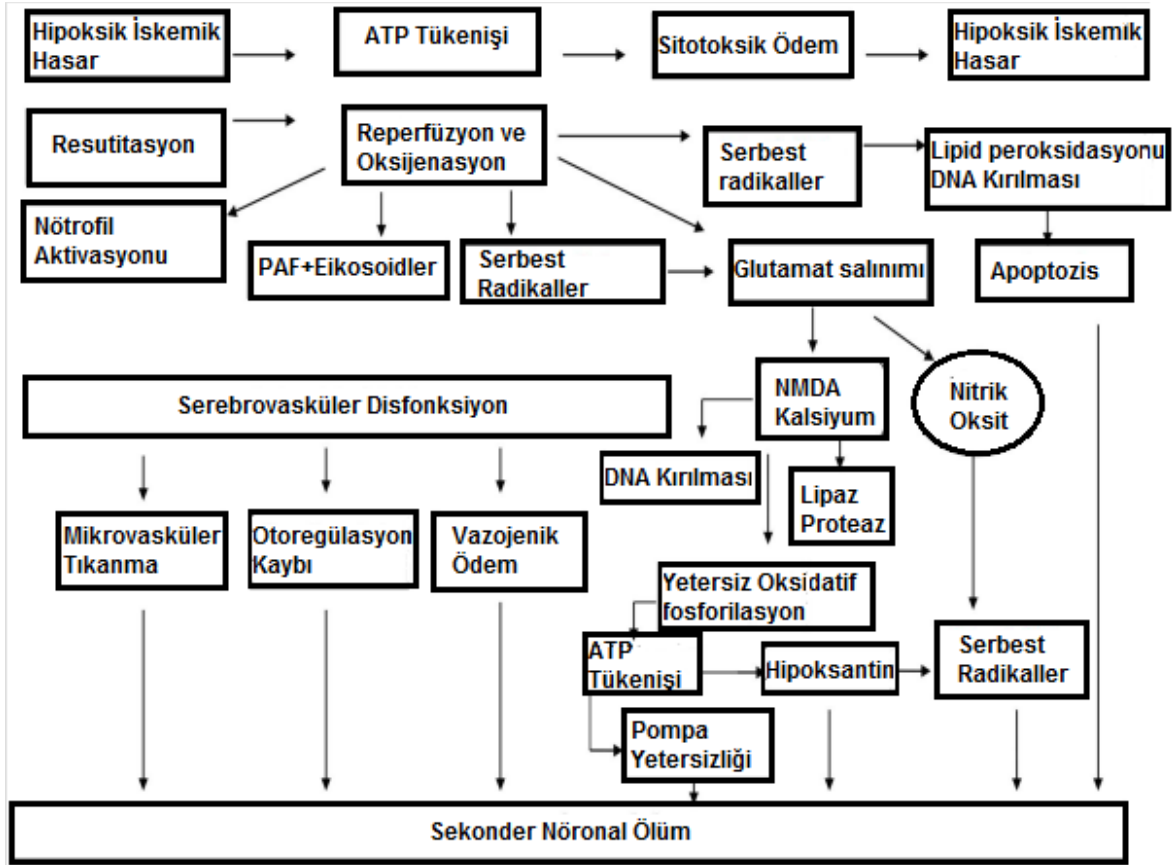
İşbirliğine Dayalı Perinatal Projesi (NCPP) çalışmasında, doğum asfiksisinin klinik göstergelerine (örneğin, fetal bradikardi, düşük apgar skoru ve ilk nefese kadar geçen süre) sahip çocukların sadece küçük bir kısmında SP meydana geldiğine dair ikna edici kanıtlar sağlamıştır (Korzeniewski ve ark. 2018).. SP'li çocukların yaklaşık %70'inin ve normal doğum ağırlığına sahip çocukların %95'inin doğumdan 5 dakika sonra Apgar skorları  $\geq 7$ 'dir. Doğumdan 5 dakika sonra Apgar skoru 0-3 olan çocukların %95'i erken okul çağında majör özürlü değildir. NCPP yayınlarından kısa bir süre sonra klinisyenlere (çoğunlukla çocuk doktorları ve doğum uzmanları) yönelik yapılan bir araştırma da, düşük bir Apgar skorundan sonra SP riskinin ortalama tahmininin %40 olduğu görülmüştür. Fakat bilinenin aksine NCPP tarafından tanımlanan düşük apgar skoru sonrası SP riski %5'tir (de Haan ve ark. 2006).

### **2.3.4 Hipoksik İskemik Ensefalopati**

Dokuların oksijenasyonunda azalmaya hipoksi, kanlanmasındaki azalmaya ise iskemi denir. HİE bu iki faktörün bileşimi sonucunda merkezi sinir sisteminde (MSS) kendine özgü hasar formları ile karakterize olan bir durumdur. Son yıllarda serebral hipoksi ve iskemiye sebep olan nörodejeneratif mekanizmalara yönelik birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda beyinde bazı bölgelerin hipoksi ve iskemiye daha dayanıksız olduğu görülmüştür. Özellikle prematürelde immatür oligodendrogliaların, miad bebeklerde ise bazal ganglia ve talamus nöron mitokondrilerinin toksinlere en hassas bölge olduğu tespit edilmiştir (Fiani ve ark. 2021).

Hipoksik iskemik hasarın neden olduğu ensefalopati ve nöron ölümü primer ve sekonder nöron ölümü olmak üzere iki fazda gerçekleşir (Albrecht ve ark. 2019). Primer nöron ölümünde; hipoksi sonrası metabolizmanın devamını sağlayacak şekilde anaerobik metabolizmada ATP düzeyinde hızlı azalma, laktik asit düzeyinde artma, normal metabolik aktivitede bozulma ve metabolik asidoz oluşur. Hücre içi pompaların etkinliğinin azalması sonucu beyin hücrelerinde sodyum, kalsiyum ve su birikir. Bu olayların sonucunda yağ asitlerinin birikimi, serbest oksijen radikallerinde artma, hücre apoptozisi ve hücre ölümleri görülür (Rana ve ark. 2018; Albrecht ve ark. 2019). Sekonder nöron ölümü; primer faz sonrasında kalan nöronların bir kısmı saatler veya günler sonra ölüm periyoduna girer. Bu periyod 6-48 saat içinde meydana gelir. Bu dönemde nöronal ve glial hücre ölümleri meydana gelir. Reperfüzyonu takiben yavaş hücre ölümüne yol açan biyokimyasal süreç oldukça karışıktır. Kalsiyumun sیتozolik birikimi, nitrik oksit dâhil serbest radikallere

maruz kalma, demir birikimine bağlı toksik etkiler ve mitokondrial disfonksiyon gibi başlangıçtaki hasarı devamlı hale getirecek birbirleriyle ilişkili birçok mekanizma mevcuttur (Hasanoğlu 2020; Fiani ve ark. 2021). Hipoksik iskemik hasar patofizyolojisi şekilde gösterilmiştir (Şekil 2.1) (Hasanoğlu 2020).



Şekil 2.1 Hipoksik İskemik Ensefalopati Patofizyolojisi (Hasanoğlu 2020)

HİE sonucu oluşan beyin hasarı; hipoksi ve iskeminin meydana geldiği zamana, süreye ve derecesine göre farklılık gösterir. Prematürelere bu hasardan daha hızlı etkilendikleri bilinmektedir. Serebral iskemik 20. gebelik haftasından önce olmuş ise migrasyon anormallikleri, gebeliğin 24–34. haftalarında periventriküler beyaz cevher hasarı, 34. gebelik haftasından sonra ise gri cevher hasarı görülmektedir (Endisch ve ark. 2020).

### 2.3.5 Çoğul Gebelik

İkiz doğumlarda, tekli doğumlara göre daha yüksek malformasyon ve SP sıklığı bulunmaktadır. İkiz gebelikler arasında, SP'li etkilenmiş bir ikiz, diğerinin de SP'ye sahip olma riskini 15 kat artırır. Ek olarak, bir ikizin intrauterin ölümü, gebeliğin erken döneminde meydana gelse bile, hayatta kalan ikizi SP için belirgin şekilde artmış risk altındadır (Nelson ve Blair 2015). Avustralya'da yapılan bir çalışmada SP prevalansı tekil,

ikiz ve üçüzlerde 1000 canlı doğumda sırasıyla 1,6, 7,3 ve 28 idi. Araştırmacılar ayrıca, ikizlerden birinin ölümü durumunda, SP riskinin 12/1.000'den 96/1.000'e yani sekiz kat arttığını bildirmiştir. Bu klinik gözlem, ölen ikizin, hayatta kalan ikizin beyin hasarına ve daha sonra SP gelişimine yol açabilecek tromboplastin ve emboli salması ile açıklanmıştır (Stavsky ve ark. 2017).

### **2.3.6 Plasenta Aracılı Gebelik Komplikasyonları**

İntrauterin gelişme geriliği, bebeklerde beyin hasarına yol açarak dünya çapında morbidite ve mortaliteye katkıda bulunan önemli bir faktördür. Klinik olarak, hafif öğrenme güçlüklerinden dikkat eksikliğine, nörodavranışsal sorunlara, serebral palsi, epilepsi, diğer bilişsel ve nöro-psikiyatrik bozukluklara kadar uzanmaktadır (Wixey ve ark. 2018). Fetal büyüme kısıtlamasının SP prevalansı üzerindeki etkisi iyi bilinmektedir. <1.500 gr ağırlığındaki yenidoğanlarda 1000 canlı doğumda SP prevalansı 59,2 iken, >2.500 gr ağırlığındaki yenidoğanlarda 1000 canlı doğumda SP prevalansı 1,33'tür. Bu ilişki doğumdaki gebelik haftasından bağımsızdır. İki bin on üç yılında Avustralya'da yapılan 35 hafta ve üzerinde doğan 494 SP'li hastanın incelendiği araştırmada, hastaların %16,5'inde intrauterin büyüme gelişme geriliği vardı (Stavsky ve ark. 2017). Danimarka'da yapılan bir çalışma da, SP prevalansının 1000 canlı doğumda 1,95 olduğu ve SP'nin, gebelik haftasından bağımsız olarak artan baş/karın çevresi oranı ve sefalik indeks ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, fetal büyüme kısıtlaması ile ilişkili intrauterin süreçler de nöronal hasara ve ardından SP'ye yol açabilir (Streja ve ark. 2015).

Plasenta dekolmanı ile doğan bebeklerde uzun dönemde SP, epilepsi, zeka geriliği bildirilmiştir. Bu durum plasenta dekolmanının intrauterin hipoksiye neden olması ile ilişkilendirilmiştir (Downes ve ark. 2017). Preeklampsinin SP için risk faktörü olup olmadığı sürekli tartışma ve araştırma konusu olmuştur. Preeklampsinin prematürelikten bağımsız olarak nörogelişim üzerindeki etkilerini araştırmak üzere yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Türkiye'de 2020 yılında yapılan bir çalışmada annede preeklampsi olmasının nörogelişimi olumsuz etkilediği bildirilirken (Akçakaya 2020), 2018'de Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada ise preeklampsinin nörogelişim üzerine olumlu ya da olumsuz etkisi saptanmamıştır (Ovalı 2018). Başka bir çalışmada normal gebe kadınlarla karşılaştırıldığında, preeklampsili hastalarda, özellikle erken başlangıçlı hastalığı olanlarda SP oranı iki kat fazladır ve erken başlangıçlı preeklampsinin, SP gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Mor ve ark. 2016). Norveç'te

retrospektif olarak yapılan çalışmada 18 yıl boyunca doğan yaklaşık 1.000.000 çocuğun prenatal öyküsünde %3 oranında preeklampsi saptanmış, preeklampsiye maruz kalma ile SP arasında da belirgin bir ilişki bulunmuştur (Sun ve ark. 2020).

### 2.3.7 Akraba Evliliği

Akraba evliliklerinin SP prevalansını artırdığı yönünde bulgular mevcuttur (Aydın ve ark. 2005). Akraba evliliklerinin SP'deki rolünü araştıran çalışmalarda, akraba evliliklerinin yoğun olduğu toplumlarda SP daha sık (sırasıyla 1.000 hastada 5,48-6,42 ve 3,18), görülmektedir. Ülkemizde bu konuda çeşitli çalışmalar yapılmış olup; SP'li çocuklarda akraba evliliği oranı %21-30,3'tür (Çağlıyan Türk ve Özel 2018). Suudi Arabistan'da yayımlanan bir makalede, SP'li 103 hasta dâhilinde 56 akraba evliliği görüldüğü ve akraba evliliği olanlarda SP riskinin, akraba evliliği olmayanlardan yaklaşık 2,5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (Al Rajeh ve ark. 1991). Pakistan'da yapılan bir çalışmada kuzen evliliklerinin SP için yüksek risk faktörü olduğu görülmüştür (Keramat ve ark. 2022).

### 2.3.8 Genetik Etkenler

Genetik bozuklukların SP 'nin etiyolojisinde giderek daha önemli bir rol oynadıkları kabul edilmektedir (MacLennan ve ark. 2015). SP'li 151 hastanın tüm ekzon analizi yapılarak incelendiği çalışma da 14 hastada olası genetik varyant olduğu görülmüştür (May ve ark. 2021). Yapılan çalışmalarda belirli bir gendeki bir mutasyon, hastalığa yol açacak kadar şiddetli olabilir. Hastalığa direkt olarak yol açmayan genetik mutasyonlar ise kişinin SP riskini artırabilir. Ancak bu durum genetik veya çevresel faktörlerin kümülatif etkisi ile olur. Klinik olarak, açıklanamayan SP formlarına sahip bireylerde mikroarray analizi bir tanı sağlayabilir ve seçilmiş vakalarda tüm ekzom dizilimi bilgilendirici olabilmektedir (Fahey ve ark. 2017). Çünkü bu incelemelerle, hastalara ve ailelerine hastalığın nedeni, nüks riski ve prognoz hakkında daha iyi danışmanlık sağlama fırsatı doğmaktadır (Pearson ve ark. 2019). Özellikle SP'de genetik tetkik yapılmasını gerektirecek durumlar tabloda verilmiştir (Tablo 2.2) (Akçakaya 2020). Son on yılda yapılan çalışmaların sonucunda SP'nin monogenik sebeplerinden bazıları tanımlanmıştır. Buna göre *KCNC3* (potassium voltage-gated channel subfamily C member 3) mutasyonları otozomal dominant spinoserebellar ataksi tip 13 ile, *SPTBN2* (spectrin beta, non-erythrocytic 2) mutasyonları spinoserebellar ataksi tip 5 ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca *KANK1* (KN motif and ankyrin repeat domains 1), *AP4M1* (adaptor related protein complex 4 subunit mu 1), *AP4B1*

(adaptor related protein complex 4 subunit beta 1), *AP4S1* (adaptor related protein complex 4 subunit sigma 1), *AP4E1* (adaptor related protein complex 4 subunit epsilon 1) ve *ADD3* (adducin 3) genlerindeki mutasyonlar spastik tip SP ile ilişkili bulunmuştur (Fahey ve ark. 2017).

**Tablo 2.2** Serebral Palside Genetik Tetkik Gerektirebilecek Klinik ve Nörogörüntüleme ‘Kırmızı Bayrakları’ (Akçakaya 2020)

---

Özellik
Normal beyin manyetik rezonans görüntüleme ya da lezyon ile korelasyon göstermeyen hareket bozukluğu
Beyinmanyetik rezonans görüntüleme izole globus pallidus tutulumu
Perinatal travma öyküsü olmaksızın ciddi hareket bozukluğu olması
Akrabalık öyküsü ve/veya aile ağacında hastalığın kalıtsal geçiş göstermesi
Serebral palsy ile uyumlu öykü olmasına rağmen dismorfik bulgular olması
Hipotoni
Rijidite
Parapleji
Motor tutulum ile mental tutulumun korelasyon göstermemesi (tetraplejiye rağmen minimal veya mental etkilenme olmaması ya da minimal motor tutulumuna rağmen ileri mental etkilenme)
Nörogelişimsel gerileme ya da semptomlarda ilerleyici kötüleşme

---

### 2.3.9 Konjenital Anomaliler

Konjenital anomaliler, özellikle zamanında doğan çocuklarda, SP için güçlü bir risk faktörüdür (Goldsmith ve ark. 2019). Konjenital anomaliler; genetik veya kromozomal faktörlere, teratojenlere maruz kalmaya, yetersiz beslenmeye veya çeşitli faktörlerin bir kombinasyonuna sekonder olabilirler. Konjenital anomaliler, SP’li çocuklarda genel pediatrik popülasyona göre hem MSS hem de diğer organ sistemleri açısından daha sık görülmektedir. SP’li ve majör konjenital anomalileri olan çocuklar, majör konjenital anomalisi olmayan SP’li çocuklara göre ciddi kaba motor fonksiyon bozukluğu açısından daha yüksek riske sahiptir (Manlongat ve ark. 2020).

Yapılan çalışmalarda SP’li çocukların %10-40’ının doğuştan bir malformasyona sahip olduğu gösterilmiştir. Zamanında doğan çocuklarda beyin malformasyonları en yaygın iken, erken doğan çocuklarda kalp ve gastrointestinal malformasyonları daha yaygındır (Sévère ve ark. 2020). En sık görülen serebral anomaliler mikrosefali ve hidrosefali iken, en sık görülen beyin dışı anomaliler ise dolaşım sistemi anomalileridir (Goldsmith ve ark. 2019).

### **2.3.10 Postnatal Dönem**

Postnatal SP, sıklıkla neonatal dönemin dışında ve 5 yaşından önce yaralanma olarak tanımlanır. SP vakalarının %10'undan azını oluşturur. Neredeyse tüm postnatal SP vakalarına kafa travması, boğulma olayları veya menenjit neden olur. Amerika Birleşik Devletleri'nde, belgelenmiş postneonatal nedenleri olan SP vakaları, tüm vakaların %6-10'unu oluşturmaktadır. Yenidoğan sonrası edinilen birçok SP vakası, çocuk yaralanması olasılığını azaltmak için tasarlanmış halk sağlığı programları aracılığıyla önlenebilir (Michael-Asalu ve ark. 2019).

### **2.3.11 İntrakraniyal Kanama**

Germinal matriks kanaması - intraventriküler kanama ve beyaz cevher hasarı, prematüre bebeklerde sık görülen ve beyin hasarının en önemli nedenlerini oluşturan nörolojik komplikasyonlardır (Önal 2017).

Yenidoğan bilimindeki gelişmeler sonucunda, çok düşük doğum ağırlıklı prematürelerin sağkalım oranları yaklaşık %70'lere çıkarken intraventriküler kanama (İVK), mortalite ve morbiditede önemli bir yer tutmaktadır. Beyin kanamaları germinal matriks kaynaklıdır. Germinal matriks, nöroglial öncül hücreleri barındıran, hızlı çoğalan, kanlanmanın fazla olduğu, geniş, düzensiz, fragil, immatür kapiller damarlardan zengin bir bölgedir. Fetal ventriküler sistem komşuluğunda yer alan bu yapı, 36. gebelik haftasında kaybolmaktadır. İntraventriküler kanamaların yaklaşık yarısı yaşamın ilk 6 saatinde olurken, postnatal 5. günden sonra kanama olması genellikle ender bir durumdur. Kanama patogenezinde serebral kan akımındaki değişikliklerin önemli bir rolü vardır. Serebral otonöregülasyon sayesinde serebral kan akımında kritik değişikliklerin gözlenmesi beklenmez. Ancak prematüre bebeklerde, bu kompensatuar mekanizmanın tam gelişmediği ve bu nedenle kan basınçlarındaki ani değişikliklerin beyin üzerine direkt etkisinin olduğu bilinmektedir. Düşük gebelik haftası, düşük doğum ağırlığı, hipotansiyon, serebral otonöregülasyonu bozmaktadır. Kraniyal ultrason kullanımı beyin kanamalarının daha iyi anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Ultrasonda intraventriküler kanama evreleme sistemi tabloda gösterilmiştir (Tablo 2.3) (Özek ve Kersin 2020). Bu dereceler prognostik açıdan önemlidir. Derecenin şiddeti ile SP gelişme riski artar. Bir çalışmada SP riskinin evre 1'de %9, evre 2'de %11, evre 3'te %36 ve evre 4'te %76 olduğu bildirilmiştir (Upadhyay ve ark. 2020).

**Tablo 2.3** Kranial Ultrasonografiye Göre İntraventriküler Kanama Evrelemesi (Özek ve Kersin 2020).

Evre	Kanama Türleri
Evre 1	Germinal matriks kanaması (ventrikül içine kanama yok veya minimal)
Evre 2	Parasagittal kesitte ventrikülün %10–50'sini dolduran intraventriküler kanama
Evre 3	Ventrikülün %50'den fazlasını dolduran ve ventrikül genişlemesi yapan intraventriküler kanama
Evre 4	Periventriküler beyaz cevherde hemorajik infarkt

Beyaz cevher hasarı patogenezinde ise; prematüre bebeğin immatür beyaz cevheri hipoksi-iskemi ve inflamasyona çok duyarlıdır. Bu etkiler, mikrogliaların aktivasyonuna ve serbest radikallerin salınımı ile gelişmekte olan beyaz cevherde oligodendrositik hücrelerde hasara ve sonuçta hücre ölümü, maturasyonda duraklama ve myelinizasyon bozukluğuna yol açar (Upadhyay ve ark. 2020). Beyaz cevher hasarı, en ağır şekliyle kistik PVL veya daha hafif formda kistik olmayan beyaz cevher hasarı şeklinde olabilir. PVL gelişimi bazı durumlarda doğumdan sonraki ilk üç hafta içinde ortaya çıkar. PVL ile kist gelişimine kistik PVL denir. Bu tip kistik PVL'si olan bebeklerde SP gelişimi için daha büyük bir risk vardır. Genel olarak, şiddetli kanaması olan prematüre bebeklerde SP gelişme riski daha yüksektir (Önal 2017).

### 2.3.12 Mekonyum Aspirasyonu

Mekonyum aspirasyonu, fetüsün anne karnındayken mekonyum olarak adlandırılan ilk gaitasını yapması ile bebeğin doğumda nefes almaya başlamasıyla ağızda bulunan sıvı ve salgıları aspire etmesi durumudur. Yenidoğan mekonyumla boyanmış amniyotik sıvıyı aspire ederse, ciddi vakalarda hipoksi, pulmoner hipertansiyon ve kardiyopulmoner yetmezliğe yol açabilen solunum sıkıntısına ve aspirasyon pnömonisine yol açabilir. Şiddetli mekonyum aspirasyonu yaşayan zamanında doğan bebeklerin %41'inde motor veya bilişsel eksiklikler olmaksızın konuşma gecikmesi veya hafif hipotonisite gibi hafif kusurlar gelişebilir. Ayrıca %7'sinde SP, %14'ünde diğer ciddi uzun vadeli gelişimsel engeller gelişebilmektedir (Michael-Asalu ve ark. 2019).

### 2.4. Patogeneze

SP, beyin korteksindeki birinci motor nöronların zedelenmesi sonucu gelişir. Birinci motor nöronlar istemli hareketi başlattığı gibi spinal ön boynuzdaki ikinci motor nöron işlevlerini baskılama görevini de yapar. Zedelenme sonucu birinci motor nöronların baskılayıcı görevleri azalır. Korteksten, kortikospinal ve retikülospinal yollarla gelen uyarılar azalarak kas kontrolü bozulur ve kas tonusu artar. Gebeliğin ilk üç ayından 24.

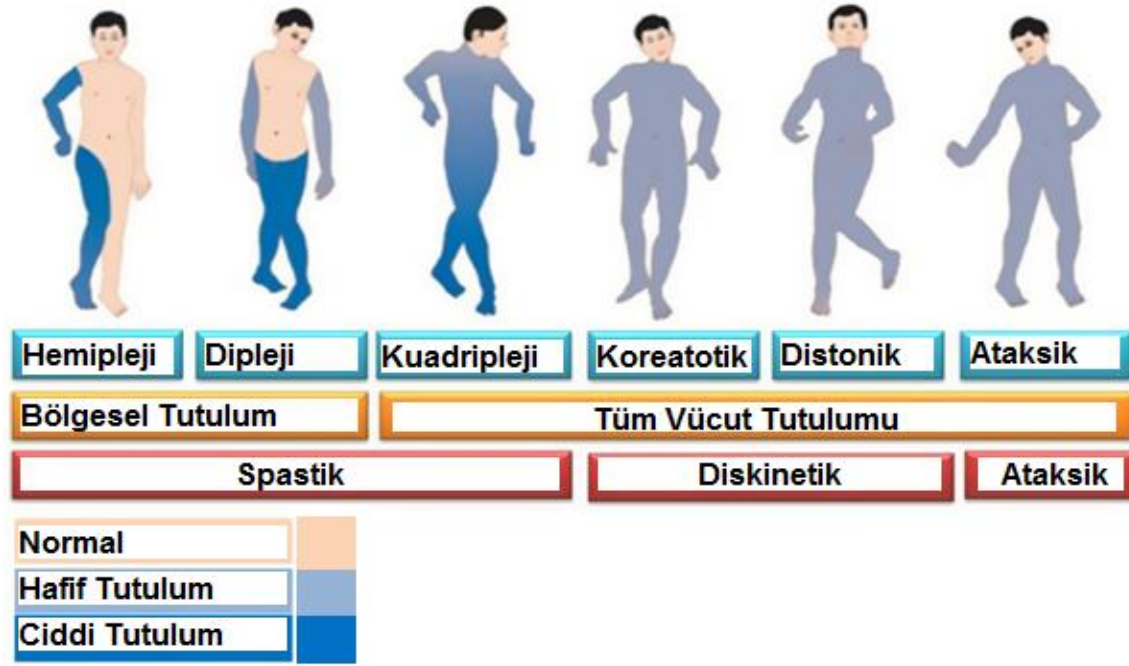
haftaya kadar olan dönemde, nöronların öncü hücrelerinin organizasyonu, göçü ve proliferasyonu ile karakterize olan kortikal nörogenez meydana gelir. Bu dönemde fetüs, genetik eksiklikler, enfeksiyonlar veya lisensefali, polimikrogiri, kortikal displazi ve şizensefali gibi malformasyonlara neden olan toksik olaylardan etkilenebilir. Gebeliğin ikinci evresinde, aksonal ve dendritik büyüme, miyelinleşme, sinaps oluşumu gibi gelişimsel olaylar gerçekleşir. Beyin gelişiminin bu aşamasında iskemi, hipoksi gibi çevresel faktörler devreye girer ve SP'ye neden olur (Upadhyay ve ark. 2020). İntrauterin dönemdeki beyinde oluşan bu farklı gelişim paternleri sonucunda klinik bulgular farklılaşmaktadır. Klinik bulgular lezyonun tipine, oluştuğu zamana, bulunduğu bölge ve genişliğine göre değişmektedir. Örneğin serebral iskemi intrauterin 20. haftadan önce olmuşsa migrasyon anomalileri; 26-34. haftalarda olmuşsa PVL, 34-40. haftalarda olmuşsa kortikal ve derin gri cevherde fokal ve multifokal serebral zedelenmeler, bazal ganglion ve talamus lezyonları, orta serebral arter infarktı ortaya çıkmaktadır (Marret ve ark. 2013).

## **2.5. Sınıflandırma**

SP'nin alt tipini ve işlevsel durumunu karakterize etmek için ayrı sınıflandırma şemaları kullanılmaktadır. SP alt tiplendirmesinin yapıldığı nöro-anatomik sınıflamada, klinik bulgular MSS'deki tutulum alanı ile korele olarak ortaya çıkmaktadır. Motor korteks alanının etkilenmesi sonucunda spastik ve flask (gevşek) SP, bazal ganglion tutulumu atetoik SP ve serebellar tutulumda ataksik SP'ye yol açar. İşlevsel sınıflandırmalarda, işlevsel (motor) yetenekler ve/veya hareket kısıtlılıkları temel alınmaktadır. Bu sınıflamanın faydası hastaların işlevsel düzeylerine uygun bakım sağlama konusunda klinisyenlere yardımcı olması, ebeveynler ve bakıcılar ile gerçekçi rehabilitasyon hedeflerin belirlenebilmesidir (Karahana ve Orak 2021).

### **2.5.1 Nöro-Anatomik Sınıflama**

Motor fonksiyon, tonus ve postür bozukluğunun temel alındığı bu sınıflamaya göre SP; spastik tip (bilateral ve unilateral), diskinetik tip (koreatetoik ve distonik), ataksik tip ve mikst tipten oluşmaktadır (Şekil 2.2) (Upadhyay ve ark. 2020).



Şekil 2.2 Serebral Palsi Tipleri (Upadhyay ve ark. 2020)

SP tiplerinde patoloji-etyoloji ve kliniğin özetlenmiş hali tabloda verilmiştir (Tablo 2.4) (Gowda 2020).

**Tablo 2.4** Serebral Palsi Tipleri, Patogenezi, Etyolojisi ve Kliniği (Gowda 2020)

Serebral Palsi Tipleri	Patoloji	Etyoloji	Klinik
Spastik dipleji	Periventriküler lökomalazi	Prematürite	Görme bozukluğu, hiperaktivite
Spastik quadripleji	Multikistik ensefalopati serebral malformasyon	Perinatal/intrauterin hipoksik iskemik ensefalopati	Düşük zeka düzeyi Epilepsi bulbar zayıflık
Spastik hemipleji	Beyin hasarı (enfarktüs, nekroz)	Hipoperfüzyon, kanama, genetik gibi doğum öncesi olaylar	Epilepsi, öğrenme güçlüğü
Diskinetik	Bazal ganglionda bilirubin birikimine bağlı status marmaratus	Perinatal asfiksi Kernikterus	İşitme bozukluğu
Ataksik	Serebellar lezyonlar	Prenatal (genetik)	Motor gecikme

### 2.5.1.1 Spastik Serebral Palsi

En sık görülen ve en fazla nörolojik bulgu saptanan SP tipidir. Spastisite, derin tendon reflekslerinde (DTR) artma, patolojik refleks pozitifliği gibi üst motor nöron bulguları görülür (Eggink ve ark. 2017). Spastisite üst ekstremitelerde dirsekte, bilekte ve parmaklarda fleksiyona sebep olur. Alt ekstremitelerde ise kalçada fleksiyona, uylukta addüksiyona sekonder bacaklarda makaslamaya, dizlerde fleksiyona, ayaklarda pes ekinovarus, ve ayak baş parmağının hiperekstansiyonuna sebep olur (Levitt ve Addison

2018). On iki merkezli yapılan bir çalışmada SP tipleri yüzdeleriyle Tablo 2.5'te verilmiştir (Cans 2000).

**Tablo 2.5** Serebral Palsi Alt Tipleri Yüzdesi (Cans 2000)

Doğum yılları	Merkez	Hasta Sayısı	Serebral Palsi Alt Tipleri			
			Hemipleji (%)	Dipleji (%)	Kuadripleji (%)	Diğer (%)
1982-1984	Fransa	186 <sup>a</sup>	22	14	36	28
1984-1991	İskoçya, İngiltere	502	21	22	33	24
1966-1975	İrlanda	254	33	25	20	22
1987-1991	Kuzey İrlanda, İngiltere	319	34	19	30	17
1987-1990	İsveç	206	34	45	9	12
1976-1981	Güney İrlanda	258 <sup>a</sup>	25	44	17	14
1991-1993	İngiltere	222 <sup>a</sup>	35	13	43	9
1984-1991	İngiltere	697	24	13 (2 <sup>b</sup> ) 4 (3 <sup>b</sup> ) 44 (4 <sup>b</sup> )	-	15
1975-1986	Almanya	249 <sup>a</sup>	n/a	59 (2 <sup>c</sup> ) 14 (3 <sup>c</sup> ) 20 (4 <sup>c</sup> )	-	7
1984-1989	İngiltere	497	36	22	35	7
1983-1986	Danimarka	324 <sup>a</sup>	18	55	10	17

<sup>a</sup> Postneonatal vakalar hariç tutulmuştur.

<sup>b</sup> Etkilenen uzuvların sayısı

<sup>c</sup> Bozukluğun baskın lokalizasyonu dikkate alınarak etkilenen uzuvların sayısı

### 2.5.1.1.1 Spastik Kuadripleji

Eşlik eden problemler ve motor sakatlığın ciddiyeti açısından en ağır SP türüdür. Üst ekstremité alt ekstremitéye göre daha fazla etkilenir (Sadowska ve ark. 2020). Ağır vakalarda hastanın kolları iç rotasyonda, dirsekleri ekstansiyonda ve elleri yumruk şeklindedir. Spastisite 2-3 aylıkken başlayabilir. İlerleyen dönemlerde spastisiteye bağlı eklem kontraktürleri de gelişebilir. Erken süt çocukluğu döneminde opustotonik postür ve ilkel reflekslerin (asimetrik tonik boyun ve Moro refleksleri) kaybolmadığı gözlenir. Etyoloji prematürelde ciddi PVL'ye bağlıdır. Term infantlarda ise ciddi PVL, gelişimsel beyin anomalileri (lizensefali, holoprosensefali, pakigri gibi), intrauterin enfeksiyonlar, hidrosefali, enfarkt, perinatal asfiksi veya diğer nörojenetik sebeplere bağlıdır (Sankar ve Mundkur 2005). Term ve perinatal asfiksi öyküsü olan bebeklerin beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) multistik ensefalomalazi,

porensel kistler saptanır. Bazal ganglia tutulumu ve PVL ise nadiren rastlanır. Preterm bebeklerde ise en sık patoloji PVL'dir (Kartal ve ark. 2016).

Erken dönemlerde motor gelişim basamaklarında gecikme, mikrosefali, mental retardasyon, disartri, epilepsi ve şaşılık sık eşlik eden problemlerdir (Şahin ve ark. 2021). En sık eşlik eden problemler mental retardasyon ve epilepsidir. Ayrıca bulbar etkilenme hastaların hayat kalitesini etkilemektedir. Bulbar etkilenme ile yutma ve konuşma güçlüğü, orofaringeal kaslardaki yetersizlik nedeniyle beslenme güçlüğü ve aspirasyon pnömonisi görülür. Hastaların yaklaşık 1/4'ü bakıma muhtaçtır. Kuadriplejik hastaların 2 yaş civarında desteksiz oturması ilerde yürüyeceğinin göstergesi olarak kabul edilebilir. Spastik kuadriplejik hastaların ancak 1/3'ü destekli veya desteksiz yürüyebilir. (Murphy ve Such-Neibar 2003).

#### **2.5.1.1.2 Spastik Dipleji**

SP'li çocukların %35'inde, SP'nin en yaygın klinik fenotipi olan spastik dipleji vardır (Patel ve ark. 2020). Hastalarda alt ekstremitelerde DTR artar; bir kısmında Babinski ve klonus pozitifdir. Ayaklarda ekinovarus pozisyonu gelişebilir. Hastalarda tipik diplejik yürüyüş biçimi (kalçada, dizde fleksiyon ve adduksiyon, kollarda fleksiyon ya da ekstansiyonun görüldüğü; öne eğilerek ve parmak uçlarına basarak yürüme) gelişir. Hastaların yarısı 3 yaşında yürüyebilir. Süt çocukluğu döneminde koltuk altlarından tutup kaldırıldıklarında bacaklarda çaprazlama olması spastik dipleji için tipiktir (Graham ve ark. 2016). Diplejik vakaların birçoğu ilk dönemde hipotoniktir. Sonrasında kas tonusunda artma sonucunda spastisite belirginleşir (Şahin ve ark. 2021).

Spastik dipleji, 20-34. gebelik haftaları arasındaki olgunlaşmamış oligodendroglialdaki hasardan kaynaklanır. Nörogörüntüleme en sık görülen nöropatolojik bulgu PVL'dir (Patel ve ark. 2020). Prematürelde PVL, beyaz cevhere kan akımının yetersiz olması, oligodendrogliaların iskemi-reperfüzyon sonrası ortaya çıkan serbest radikaller ve glutamattan ciddi anlamda etkilenmesi ile hücrelerin apoptozisi sonucu gelişir. Beyaz cevherin etkilenmesinin ciddiyeti oligodendrogliaların dağılımıyla ilişkilidir (Şahin ve ark. 2021). Spastik dipleji de hem motor kortikospinal hem de talamokortikal yollar etkilenir. Spastik diplejili çocukların çoğu normal bilişsel işleve ve bağımsız ambulasyon için iyi prognoza sahiptir (Patel ve ark. 2020).

### **2.5.1.1.3 Spastik Hemipleji**

Hemipleji, üst ekstremitenin alt ekstremiteye göre daha ciddi şekilde etkilendiği aynı taraf üst ve alt ekstremitelerin hasar görmesi olarak tanımlanır. Hemipleji, tüm SP tiplerinin 1/3'ünden fazlasını oluşturur, diğer SP tiplerine göre prognozu daha iyidir (El-Shamy ve El Kafy 2021). Spastik hemipleji en sık olarak zamanında doğan bebeklerde görülür ve çoğu vaka prenatal veya perinatal inme nedeniyledir. Diğer sebepler ise şizensefali, kanama bozuklukları, enfeksiyöz nedenler ve konjenital kalp hastalıklarıdır. Pretermelerde ise çoğu zaman sebep asimetrik PVL'dir. Spastik hemiplejili çocukların çoğu normal bilişsel yeteneklere sahiptir, bağımsız yürümeyi sürdürebilir ve yüksek düzeyde işlevsel yeteneklere sahiptir (Patel ve ark. 2020).

Klinik bulgular 5 aya kadar gözden kaçabilir. Yakalama refleksinin tek taraflı devam etmesi ve erken el tercihinin olması şüphe uyandırır. Hemiplejik tarafta DTR artar, Babinski ve klonus pozitifleşebilir ve tonus artmıştır. Oturma genelde gecikmez, 2 yaşına kadar yürüme becerilerini kazanırlar (Şahin ve ark. 2021).

Beyin MRG'sinde tutulan ekstremitenin karşı hemisferinde atrofi ve lateral ventrikülde dilatasyon saptanır. Orta serebral arter tıkanıklığında ise o bölgelerde infarkt görünümü saptanır (Menkes ve ark. 2005). Hemiplejik SP'li hastalarda, kanama ya da bir arter sulama alanına uyan infarkta ikincil porenselalik kist oluşumu dikkat çeker (Ayanoglu ve Tosun 2021). Hastaların yaklaşık %70'inde jeneralize ya da parsiyel konvülsiyonlar görülür. Konvülsiyonlar yenidoğan döneminde başlamışsa tekrarlama riski çok yüksektir (Şahin ve ark. 2021).

### **2.5.1.2 Diskinetik Serebral Palsi**

Çocukluk çağı distonisinin en sık nedenidir (Eggink ve ark. 2017). Diskinetik SP, SP'li tüm çocukların %6-15'ini oluşturur ve spastik SP'den sonra en sık görülen ikinci formdur. Diskinetik SP'li çocukların çoğunda bazal ganglionlarda ve talamusta veya her ikisinde de lezyon vardır. Diskinetik SP'li çocuklar ve genç yetişkinler, motor bozukluklardan dolayı hareketlilik ve el becerisinde sınırlamalar yaşarlar. Bu motor bozukluklar, istemsiz hareketler ve kas tonusundaki değişiklikler yani distoni ve koreoatetoz ile karakterizedir. Bununla birlikte, diskinetik SP'li çocukların çoğu ciddi şekilde etkilenir, yaklaşık %70-80'i kaba motor işlevsel sınıflandırma sisteminde (KMİSS)

seviye 4-5 ve ince motor işlevsel sınıflandırma sistemi (İMİSS) seviye 4-5'tir (Haberfehlner ve ark. 2020). İkiye ayrılır.

#### **2.5.1.2.1 Koreoatetoik Serebral Palsi**

Kore, hızlı silkinme ya da kısmi istemsiz hareketler; atetoz ise yavaş, sürekli değişen, solucanvari ya da bükülme şeklindeki hareketlerdir. İstemsiz hareketler tüm ekstremiteleri etkiler. Fakat üst ekstremitelerde daha belirgindir (Menkes ve ark. 2005). Sıklıkla prematürelde bilirubin ensefalopatisi ile ilişkili iken termlerde perinatal asfiksi ile ilişkilidir. Koreoatetoik hareketler, yüzde mimik kaslarında koordinasyon bozukluğu sonucu anormal mimiklere ve dilin dışa hareketine yol açar. Oral motor disfonksiyon nedeniyle konuşma bozuklukları, salya akması ve yutma güçlükleri ortaya çıkar (Şahin ve ark. 2021). Beyin MRG'de talamusta ve putamende bilateral sinyal artışı tipik lezyonlardır (Sun ve ark. 2018).

#### **2.5.1.2.2 Distonik Serebral Palsi**

İstemli hareketle artan yavaş torsiyonel (gövdenin bükülmesi gibi) kasılmalar ve anormal duruş gözlenir. İstemsiz hareketler daha çok gövde kasları ve ekstremitelerin proksimalinde etkilidir. Boyunda ve kafada yavaş ve kalıcı distonik duruş görülebilir. Distoni genellikle perinatal asfiksi sonrasında olur. Ortaya çıkış zamanı çok değişken olabilmektedir (Cerovac ve ark. 2007). İstemsiz hareketlerle karakterize bir hareket bozukluğu olan distoni, SP'li çocuklarda en sık görülen ağrı nedenlerinden biri olarak belirtilmiştir (Harvey ve ark. 2021). Distonik SP'ye %27-40 sıklıkla konvülziyon, yaklaşık %30'una da şaşılık eşlik eder (Cerovac ve ark. 2007).

#### **2.5.1.3 Ataksik Serebral Palsi**

Ataksik SP en az görülen SP tipidir. SP'li çocukların %10'undan daha azında görülür (Dan 2020). Ataksik SP, ekstremitelerin ve gövdenin kuvvetini, ritmini ve postürünü etkileyen, anormal duruş veya hareket kalıpları ve bozuk kas koordinasyonu ile karakterizedir. Bu da denge kaybına, postür bozukluğuna ve bozuk ekstremit koordinasyonuna yol açar (Yoo ve ark. 2021).

Ataksik SP perinatal dönemde gelişimsel serebellar bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkmakla birlikte mitokondriyal hastalıklar ve Joubert sendromuna bağlı da ortaya çıkabilir. Nistagmus, dismetri, hipotoni ve geniş tabanlı yürüme ve romberg bulgusu

saptanır. İnce motor becerilerde gerilik vardır. Yürümeye başlayana kadar ataksi tanısı konmaz. Yürümeden önceki tek belirti hipotonidir. Yürüme 3-4 yaşa kadar gecikebilir. Sallanarak ve geniş tabanlı yürürler (Şahin ve ark. 2021).

#### **2.5.1.4 Mikst Tip Serebral Palsi**

Hem piramidal hemde ekstrapiramidal bölgenin birlikte hasarlanması sonucu oluşur. En yaygın birliktelik spastisite ve atetoid hareketlerin beraber olmasıdır (Jones ve ark. 2007).

#### **2.5.2 İşlevsel Sınıflama**

Çocuk gelişimi, kaba motor, ince motor, sözlü iletişim ve sosyal iletişim olmak üzere dört ana başlıkta incelenir. Sağlıklı çocuk gelişimi bu ölçütlerin yaşla uyumlu olarak ilerleyip ilerlememesi ile değerlendirilir (Hidecker ve ark. 2011). SP işlevsel sınıflandırmalarında; kaba motor işlev, ince motor işlev, iletişim ve oromotor/orofarengeal işlev kısıtlılıkları esas alınmaktadır. Bu testler hekim için kolay uygulanabilir, gözlemci içi ve gözlemciler arası güvenilirliği yüksek olan testlerdir (Palisano ve ark. 2008). Bu sınıflandırmalar hastanın toplum içinde işlevsel ve sosyal uyumunu değerlendirir ve uyumunu bozan sorunlar üzerinden tedavi programlaması uygulamaya olanak verir (Karahan ve Orak 2021). SP işlevsel sınıflaması tabloda ayrıntılı şekilde gösterilmiştir (Tablo 2.6) (Sellers ve ark. 2014).

#### **2.6. Tanı**

SP'ye özgü bir tanı yöntemi yoktur. Bu yüzden SP tanısı koymak görece zordur. Tanı etyolojiye göre değil, öykü ve klinik bulgulara dayanarak konur. İyi bir anamnez SP tanısını dışlatabilir. SP statik bir ensefalopati olduğundan anamnezde, belli bir zamana kadar normal gelişim gösteren özelliklerin kaybı var ise SP dışlanıp progresif ensefalopatiler düşünülür. Aile öyküsü ve ailede benzer hastalık öykü olması genetik hastalıkları düşündürmelidir. Perinatal, natal ve postnatal öykü çok iyi sorgulanmalıdır (Ölçülü ve Gökben 2021). Klinikte ise tanımlayıcı özellikler vardır. Spastisite, istemsiz, kontrol edilemeyen, tekrarlayan, stereotipik hareketler, hiperkinezi ve hipotoni, hipokinezi ve hipertoni, hareket esnasında koordinasyon bozukluğu gibi bulgular klinik sınıflamada önemlidir (Vitrikas ve ark. 2020). Araştırmacılar ve klinisyenler bu sebeplerden ötürü SP tanısını doğru ve erken bir şekilde koyabilmek için çeşitli sınıflamalar ve testler geliştirmişlerdir (Novak ve ark. 2017).

**Tablo 2.6** Serebral Palsi İşlevsel Sınıflaması (Sellers ve ark. 2014)

Seviye	Kaba Motor İşlev Sınıflama Sistemi (Gross Motor Function Classification System)	İnce Motor İşlev Sınıflama Sistemi (Manual Abilities Classification System)	İletişim İşlev Sınıflandırma Sistemi (Communication Function Classification System)	Yeme ve İçme Yeteneği Sınıflama Sistemi (Eating and Drinking Ability Classification System)
I	Kısıtlama olmaksızın yürür.	Nesneleri kolayca başarılı şekilde tutabilir	Tanıdık ve tanıdık olmayan kişilerle etkili ve verimli alıcı ve verici	Güvenli ve verimli bir şekilde yer ve içer
II	Kısıtlamalarla yürür.	Çoğu nesneyi düşük hız/kalite ile tutar	Tanıdık ve tanıdık olmayan kişilerle etkili fakat yavaş akışlı alıcı ve/veya verici	Güvenli bir şekilde yer ve içer ancak verimlilik açısından bazı sınırlamalar vardır.
III	Elle tutulan hareketlilik araçlarını kullanarak yürür.	Nesneleri zorlukla veya yardımla tutabilir	Tanıdık kişilerle etkili alıcı ve verici	Bazı güvenlik sınırlamaları olan yiyecek ve içecekler; verimlilikte sınırlamalar olabilir
IV	Kendi kendine hareket sınırlanmıştır. Motorlu hareketlilik aracını kullanabilir.	Nesneleri tutabilmek için devamlı erişkin yardım ve desteğine gereksinim duyar.	Tanıdık kişilerle tutarsız alıcı ve/veya verici	Belirgin güvenlik kısıtlılıklarıyla yer ve içer.
V	Elle itilen bir tekerlekli sandalyede taşınır.	Nesneleri kontrol edemez	Tanıdık kişilerle nadiren etkili verici ve alıcı	Güvenli bir şekilde yiyip içememe – beslenme sağlamak için tüple beslenme düşünülebilir

Araştırmacılar yayınlanan literatürü sistematik olarak gözden geçirerek SP'yi erken bebeklik döneminde doğru bir şekilde teşhis etmenin mümkün olduğunu göstermişlerdir (Novak ve ark. 2017).

- ≤5 aylık (düzeltilmiş yaş) bebeklerde SP riskini tespit etmek için tahmine dayalı araçlar; neonatal beyin MRG (%86-89 duyarlılık), Prechtl Genel Hareketlerin Niteliksel Değerlendirmesi (%98 duyarlılık) ve Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi (%90 duyarlılık) (Patel ve ark. 2020).
- >5 aylık (düzeltilmiş yaş) bebeklerde SP riskini tespit etmek için tahmine dayalı araçlar; beyin MRG (%86-89 duyarlılık), Hammersmith Bebek Nörolojik Muayenesi (%90 duyarlılık) ve Küçük Çocukların Gelişimsel Değerlendirmesi (%83 duyarlılık) (Patel ve ark. 2020).

Titiz bir klinik öyküye, beyin MRG taramasına ve standartlaştırılmış nöromotor değerlendirmesine dayanarak SP, erken bebeklik döneminde doğru bir şekilde teşhis edilebilmesi mümkün olsa da, çoğu zaman SP tanısını yaşamın ilk 1-2 yılında kesin olarak konulması zordur. Doğumda bilinen herhangi bir risk faktörü olmayan bebeklerin ebeveynleri gecikmiş veya atipik nöromotor gelişimsel ilerleme fark ettiklerinde ilk olarak tıbbi yardıma gelirler. SP tanısı genellikle 2 yaşından sonra daha güvenilirdir, çünkü SP'yi düşündüren erken belirti ve semptomlar aslında normal bir varyasyon veya gelişimsel gecikme olabilir (Patel ve ark. 2020). Serebral palside erken belirtiler tablo verilmiştir (Tablo 2.7) (Patel ve ark. 2020).

**Tablo 2.7** Aylara Göre Serebral Palsi Erken Belirtileri (Patel ve ark. 2020)

Ay	Belirtiler
3-6 aylık bir bebekte	Sırt üstü yatarken kaldırıldığında baş geriye düşer. Sert bebek Gevşek bebek Birin kollarına sarıldığında sırtı ve boynu aşırı uzuyor gibi görünür Bacaklar tutulduğunda sertleşir ve çaprazlanır veya makaslanır.
6-10 aylık bir bebekte	Her iki yönde de yuvarlanmaz Elleri bir araya getiremez Ellerini ağızına götürmede güçlük çeker Diğerini yumruklu tutarken sadece bir eliyle uzanır
10 aylıktan büyük bir bebekte:	Dengesiz bir şekilde sürünür, bir el ve bacakla iterek karşı eli ve bacağı sürükler. Kalça üzerinde kayar veya dizleri üzerinde zıplar, ancak dört ayak üzerinde emekleyemez.

Beyin hasarı düşünülen her hasta da kraniyal görüntüleme yapılmalıdır. Altın standart görüntüleme beyin MRG'dir (Dutra ve ark. 2019). Ancak 2 yaş öncesi çekilen MRG'ler spesifik olmayan beyaz cevher lezyonları olabileceği ve myelinizasyon tamamlanmadığı için 2 yaş sonrasında tekrarı çekilebilir (Ölçülü ve Gökben 2021). SP'deki beyin MRG bulguları aşağıdaki tabloda sınıflandırılmıştır (Tablo 2.8) (Himmelmann ve ark. 2017).

**Tablo 2.8** Serebral Palsi Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları (Himmelmann ve ark. 2017)

A. Gelişim bozuklukları	A.1. Kortikal oluşum bozuklukları A.2. Diğer gelişme bozuklukları (örnekler: holoprozensefali Dandy-Walker malformasyonu, korpus kallozum agenezisi, serebellar hipoplazi)
B. Baskın beyaz cevher yaralanması	B.1. Periventriküler lökomalazi (hafif/şiddetli) B.2. İntraventriküler kanama veya periventriküler hemorajik enfarktüs sekeli B.3. Periventriküler lökomalazi ve İntraventriküler kanama sekellerinin kombinasyonu
C. Baskın gri madde hasarı	C.1. Bazal ganglion/talamus lezyonları (hafif/orta/şiddetli) C.2. Sadece kortiko-subkortikal lezyonlar (parasagittal dağılımda dönüm noktası lezyonları/multikistik ensefalomalazi) C3 kapsamında değildir C.3. Arteriyel enfarktüsler (orta serebral arter/diğer)
D. Çeşitli (örnekler: serebellar atrofi, serebral atrofi, gecikmiş miyelinasyon, B kapsamında olmayan ventrikülomegali, B kapsamında olmayan hemoraji, beyin sapı lezyonları, kalsifikasyonlar)	
E. Normal	

Bilateral spastik SP'de olguların %90'ında beyin MRG anormaldir; en sık PVL gözlenir (%60); kortikal veya derin gri cevher hasarı veya beyin gelişimsel bozuklukları daha az görülür (%10-15). Periventriküler beyaz cevher hasarına, prematürelere, matürlere göre daha sık rastlanır. Hemiplejik SP'de anormal beyin MRG bulgusu %90 oranındadır; bunlar beynin gelişimsel bozuklukları (%16) (fokal kortikal displazi, unilateral şizensefali vs), PVL, fokal periventriküler gliosis veya posthemorajik porenselalik lezyonlar (%36), kortikal veya derin gri cevher hasarı (%31) şeklindedir. Diskinetik SP'de, bazal gangliyon ve talamus lezyonları, PVL ile beraber görülebilir. Ataksik SP'de, beyin MRG, nadiren anormaldir (Ölçülü ve Gökben 2021).

SP belirtileri gösteren bir hastada, tablodaki durumların varlığında, tanı tekrar gözden geçirilmelidir (Tablo 2.9). Özellikle genetik/metabolik nedenler açısından hasta tekrar değerlendirilmelidir (Şahin ve ark. 2021).

**Tablo 2.9** Serebral Palside Tanının Tekrar Değerlendirilmesini Gerektiren Bulgular (Şahin ve ark. 2021)

Özellik
Öyküde beyin hasarı açısından herhangi bir perinatal risk faktörünün olmaması
Aile öyküsünde benzer nörolojik belirtileri olan kardeşlerin olması
Başlangıçta gelişimin normal olması sonra motor semptomların başlaması
Nörogelişimsel gerileme
Progresif nörolojik belirtilerin olması
Motor semptomların paroksizmal olması veya belirgin dalgalanma göstermesi
Katabolik durumlarda (ateşli hastalık gibi) klinik bulgular da kötüleşme olması
İzole jeneralize hipotoni olması
Belirgin ataksi olması
Derin tendon reflekslerinin hipoaktif veya alınmaması, duyu kaybı

SP klinik bir tanı olduğu için ayırıcı tanının dikkatli yapılması gerekir. SP'yi taklit edebilen durumlar arasında nörodejeneratif bozukluklar, metabolizma hastalıkları, omuriliğin gelişimsel anormallikleri, nöromusküler hastalıklar, hareket bozuklukları ve neoplaziler bulunur. SP ayırıcı tanısındaki hastalıkların ayrı olarak sınıflandırılması tabloda gösterilmektedir (Tablo 2.10) (Hallman-Cooper ve Rocha Cabrero 2022).

**Tablo 2.10** Serebral Palsi Ayırıcı Tanısı (Hallman-Cooper ve Rocha Cabrero 2022)

Spastisite	Distoni
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Herediter spastik parapleji</li> <li>• Tethered kord</li> <li>• Spinal kord tümörü</li> <li>• Adrenolökodistrofi</li> <li>• Arginaz eksikliği</li> <li>• Piruvat dehidrojenaz eksikliği</li> <li>• Rett sendromu</li> <li>• Lesch-Nyhan sendromu</li> <li>• Glukoz transporter-1 eksikliği</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dopa'ya duyarlı distoni</li> <li>• Glutarik asidüri tip 1</li> <li>• Piruvat dehidrojenaz eksikliği</li> <li>• Lesch-Nyhan sendromu</li> <li>• Leigh hastalığı</li> <li>• Niemann-Pick tip C</li> <li>• Glukoz transporter-1 eksikliği</li> </ul>
Hipotoni	Ataksi
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Holokarboksilaz sentetaz eksikliği</li> <li>• Zellweger sendromu</li> <li>• İnfantil Refsum hastalığı</li> <li>• Pontoserebellar hipoplaziler</li> <li>• Metakromatik lökodistrofi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ataksi-telanjipektazi</li> <li>• X'e bağlı spinoserebellar ataksi</li> <li>• Angelman sendromu</li> <li>• Glukoz transporter-1 eksikliği</li> <li>• Leigh hastalığı</li> <li>• Joubert sendromu</li> </ul>
Koreatetoz	Kas güçsüzlüğü
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pelizaeus-Merzbacher</li> <li>• Lesch-Nyhan sendromu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Müsküler distrofiler</li> <li>• Metakromatik lökodistrofi</li> <li>• Pontoserebellar hipoplaziler</li> </ul>

## **2.7. Serebral Palsiye Eşlik Eden Bozukluklar**

SP'nin temel bulgusu motor bozukluktur ancak motor sisteme hasar veren patoloji aynı zamanda beynin diğer bölgelerini de etkiler. Her hasta aşağıda belirtilen bozukluklar için değerlendirilmelidir (Sadowska ve ark. 2020).

### **2.7.1 Epilepsi**

Epilepsi, SP'li çocuklarda ayrı, çok önemli bir klinik problemdir. İnsidansı %15- 60 arasında değişmektedir. SP'li çocuklarda epilepsi, çoğunlukla yaşamın ilk 4-5 yılında, genellikle yaşamın ilk yılında ortaya çıkar. Epilepsi insidansı SP'nin tipine göre değişir. Epilepsi genellikle tetraplejide görülür (%50-94); sıklıkla hemiplejiye eşlik eder (%33-50), ancak dipleji ve ataksik tip SP'li çocukları nadiren etkiler (Sadowska ve ark. 2020).

Epilepsisi olan SP hastalarının yaklaşık %90'ında elektroensefalografik (EEG) görüntüleme anormalken, epilepsisi olmayan SP hastalarının %40'ında EEG anormaldir. Epileptik olan SP'lilerde fokal epileptiform anormallik, jeneralize yavaşlama ve multifokal epileptiform EEG bulguları saptanırken, epileptik olmayan SP'lilerde ise fokal yavaşlama ve fokal epileptiform aktivite saptanmıştır (Tokatly Latzer ve ark. 2020).

SP'li çocuklarda bazı etyolojik faktörler artan epilepsi riski ile ilişkili bulunmuştur (Sadowska ve ark. 2020). Beyin anomalileri, kromozomal defektler, intrauterin enfeksiyonlar ve neonatal HİE perinatal faktörler arasındadır. Ayrıca düşük apgar skoru, term doğum, yüksek KMISS seviyesi, neonatal dönemde nöbet öyküsü, EEG'de hipsaritmi paterni ve zeka geriliği olanlarda epilepsi görülme ihtimalinin artmış olduğu gösterilmiştir (Abdel Maksoud ve ark. 2021). SP'lilerin %42'sinde dirençli nöbet ve %38'inde çoklu ilaç kullanımı bildirilmiştir (Singhi ve ark. 2003). EEG'de fokal ve multifokal deşarjların olması dirençli epilepsi ile ilişkili bulunmuştur (Abdel Maksoud ve ark. 2021).

### **2.7.2 Zihinsel Engellilik**

Zihinsel engellilik, SP'de günlük aktiviteleri, bakım yükünü, yaşam kalitesini, tedavi etkinliğini ve sağkalımı daha fazla etkileme potansiyeline sahip, önemli ve nispeten yaygın eşlik eden bir bozukluktur (Reid ve ark. 2018). Zihinsel gelişimsel yetersizlik, 5 yaşından küçüklerde iki veya daha fazla gelişim alanında önemli gecikme ve daha ileri yaşta zeka testinin 70 ve altında olması olarak tanımlanır (Leach ve ark. 2014). SP'de zihinsel engelli çocukların oranı %40-65 arasında değişmektedir (Sadowska ve ark. 2020).

Spastik kuadriplejide %75, spastik diplejide %25 oranında, diskinetik ve hemiplejik SP'de çok nadir görülür. Hemiplejik çocukların en iyi bilişsel beceri puanlarına sahip oldukları da gözlemlenmiştir (Türkoğlu ve ark. 2017).

### 2.7.3 Yetersiz Beslenme ve Gastrointestinal Komplikasyonlar

Sağlıklı bir çocuk ile SP'li bir çocuğun alması gereken günlük enerji miktarları farklıdır. SP'li çocukların enerji gereksinimleri tabloda verilen hesaplamalara göre yapılmaktadır (Tablo 2.11) (Göktaş ve Özen 2021).

**Tablo 2.11** Serebral Palside Kalori Hesabı (Göktaş ve Özen 2021)

Klinik	Kalori hesabı
Serebral palsy, aktivitesi ciddi kısıtlı	10 kkal/cm boy
Serebral palsy, hafif/orta derece aktif	15 kkal/cm boy

SP'li çocukların çoğunda beslenme güçlüğü ve orofaringeal disfonksiyon (OFD), gastroözofageal hastalık ve kabızlık gibi gastrointestinal problemler vardır. Ağızdan beslenme, emme süreci, özellikle emme, nefes alma ve yutma arasında olgun bir koordinasyon gerektiren karmaşık bir süreçtir (Sadowska ve ark. 2020).

SP'li çocuklarda en sık görülen gastrointestinal problem OFD'dir. Orofaringeal disfaji ve oral motor disfonksiyonu içeren OFD, yutmanın üç fazından (oral, faringeal ve özofageal) bir veya daha fazlasında bozuklukların varlığı ile karakterizedir. OFD hastalarının %90'ında görülen beslenmeyi en olumsuz etkileyen sorundur. OFD'nin olası klinik belirtileri arasında salya artışı, öksürük, öğürme, boğulma ve iştahta değişiklik yer alır (Trivić ve Hojsak 2019). SP'li çocuklar genellikle emmede zorluk çekerler. Bir bebeğin güvenli ve başarılı bir oral beslenme gerçekleştirememesi, MSS'nin olgunlaşmadığının erken bir göstergesi olabilir (Sadowska ve ark. 2020).

SP'li çocukların %70 kadarında gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) vardır. Tedavide proton pompa inhibitörleri, prokinetik ajanlar kullanılabilir. Eğer medikal tedaviden fayda görülmezse hastalara fundoplikasyon önerilir (Trivić ve Hojsak 2019).

SP'li çocuklarda çok sık görülen bir başka gastrointestinal semptom, %26-74'lük bir prevalans ile kabızlıktır. Engelli çocuklarda kabızlığın nedenleri arasında, bağırsak motilite bozuklukları, hipotoni, iskelet kası uyumsuzluğu, iskelet deformiteleri gibi nöromusküler faktörler, çocuğun uzun süreli hareketsizliği ile birlikte düşük lif ve yetersiz sıvı alımı gibi beslenme faktörleri yer alır. Farmakolojik faktörler de (örneğin, antikolinerjikler ve

opiyatlar, bağırsak ve kolonik geçiş süresi üzerinde olumsuz etkilere sahiptir) kabızlığı kolaylaştırırlar. Nörolojik bozukluğu olan çocukların %53'ünde lif ve sıvı alımı yetersiz olduğu için günlük lif ve sıvı alımının artırılması kabızlık için alınan önlemlerden olabilir (Trivić ve Hojsak 2019).

Bazı çalışmalarda malnutrisyon oranı %70'lere varmaktadır (Karim ve ark. 2019). Ağır malnütrisyonu olanlarda, beslenme süresinin 3-4 saati geçtiği hastalarda ve aspirasyon öyküsü olanlarda enteral beslenme endikasyonu vardır. Enteral beslenme için en uygun seçenek gastrotomidir (Göktaş ve Özen 2021).

#### **2.7.4 Uyku Bozuklukları**

SP'li çocuklarda yaygın olarak bildirilen uyku sorunları arasında; uykuya dalma güçlüğü, gece sık uyanma, uykuya bağlı solunum bozuklukları, sabah erken uyanma ve aşırı gündüz yorgunluğu yer almaktadır. Ebeveynler tarafından bildirilen prevalansı %23-46 arasında değişmektedir (Hulst ve ark. 2021). Uyku problemlerinin tedavisi nöbet kontrolünü iyileştirebildiği, uyuşukluğu azalttığı ve spastisiteyi azalttığı gösterilmiştir (Marpole ve ark. 2020). SP'li çocuklarda uyku bozukluğu riski aktif epilepsi varsa on yedi kat, tek ebeveynli bir aile yapısı varsa dört kat, spatik kuadriplejik ise on üç kat, diskinetik tipte yirmi bir kat, ciddi görme bozukluğu varsa on üç kat artmıştır (Yarar 2021). Yapılan bir incelemede, SP'de dahil olmak üzere nörogelişimsel engelli çocukların ebeveynlerinin, sağlıklı gelişen çocukların ebeveynlerine göre daha düşük uyku kalitesinin olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden hastaların diğer problemlerine yaklaşırken uyku bozukluklarının ihmal edilmemesi gerekmektedir (Micsinszki ve ark. 2018).

#### **2.7.5 Konuşma Bozuklukları**

SP'li çocukların %50'sinden fazlası bir tür konuşma bozukluğu sergiler. Konuşma; trakea, velofaringeal ve artikülator hareketlerle birlikte solunumu içerir ve bu işlevlerden herhangi biri SP'de engellenebilir. Konuşmayı etkileyen motor bozukluklar arasında dizartri/anartri ve dispraksi/konuşma apraksisi yer alır. Konuşma yeteneği, SP tipi, kaba motor fonksiyon, zeka geriliğinin varlığı, beyin gelişimi ve lezyonlarının lokalizasyonu ile ilgilidir. Tek taraflı spastik SP'li çocukların %90'ı normal veya anlaşılır konuşmaya sahipken, diskinetik SP'li çocukların %97'si ciddi konuşma bozukluğuna sahiptir (Sadowska ve ark. 2020).

### 2.7.6 Ortopedik Bozukluklar

SP'li çocuklar da eklemlerde kontaktürler, kalça çıkığı, skolyoz, uzun kemiklerde torsiyona bağlı deformiteler görülebilir. İskelet kaslarında görülen değişiklikler sonrası bu ortopedik problemler gelişmektedir. SP'li çocukların kasları daha kısa ve daha küçüktür. Kasların fonksiyonel birimleri olan sarkomerlerin uzunluğu normalin iki katında ve sayıları azdır. Kaslarda bulunan yenilenme ve kas büyümesinden sorumlu kas kök hücrelerinin normal çocuklara göre kontraktür görülen SP'lilerde %70 azaldığı gösterilmiştir (Graham ve ark. 2016). Altta yatan ensefalopati statik olsa da, çeşitli ilerleyici kas-iskelet sistemi ve yürüme bozukluklarına neden olabilir. Spastisite en yaygın tonus anormalliğidir, sıklıkla zamanla gelişir ve en sık olarak paraspinal kasları, kalça fleksörlerini ve addüktörleri, hamstringleri ve baldır kaslarını etkiler, ancak üst ekstremiteler de sıklıkla etkilenir (Otjen ve ark. 2019).

Skolyoz, genel prevalansı %15-61'dir (Hägglund ve ark. 2018). SP'li erkeklerde (idiyopatik skolyozun aksine) daha yaygındır. Skolyoz riski KMİSS skoru ve yaş ile doğru orantılıdır. KMİSS seviye 1 olan çocukların %1'i 10 yaşında ve %5'i 20 yaşında, KMİSS seviye 5 olanların %30'unda 10 yaşında ve %80'inde 20 yaşında skolyoz görülmektedir (Otjen ve ark. 2019). Skolyoz SP'li çocuklarda oturma dengesinde zayıflık, küçük akciğer hacmi, pnömoni ve aspirasyona yatkınlık gibi problemlere sebep olur (Helenius ve ark. 2020). Skolyoz varlığında spinal füzyon en etkili tedavidir. Fakat füzyon cerrahisine karar vermede fikir birliği olmasa da Cobb açısı ortalama %70-80 üzerinde operasyon açısından değerlendirilmelidir. (Yarar 2021).

Kalça çıkığı, SP'li çocukların %15-20'sinde, başlıca 3-6 yaş arasında ve özellikle spastik diskinetik alt tiplerinde gelişir. KMİSS seviye 5 olan çocuklarda, %90'a varan bir kalça kayması insidansı görülmektedir. Kalça gözetim programı ve erken cerrahi tedavinin kalça çıkığı riskini azalttığı gösterilmiştir (Otjen ve ark. 2019). İsveç'te bir kalça izlem programında, SP'den şüphelenilen her çocuk dört yılda bir çocuk nörolojisi uzmanı tarafından değerlendirilmiş ve bir pelvik radyografi yapılmıştır. Daha sonra bu çocuklar yılda iki kez fizyoterapist tarafından takip edilmiş ve 8 yaşına kadar yılda bir kez pelvik radyografileri çekilmiştir. Femur başının asetabulum dışına kaymasının ilerleme oranı (Reimers göç yüzdesi) %33'e ulaştığında bir ortopedi cerrahına sevk edilir (Helenius ve ark. 2020). Ülkemizde gelişimsel kalça displazisi (GKD) açısından tüm bebekler rutin kontrol edilmektedir (Yarar 2021).

SP'li çocukların %93'ünde ayak veya ayak bileği anormallikleri vardır. Ayak dizilimini ve deformitelerini tanımlamak için çok sayıda radyografik ölçüm geliştirilmiştir; en yaygın olarak üç segmentli (arka ayak, orta ayak ve ön ayak) ve iki sütunlu (medial ve lateral) biyomekanik model kullanılmaktadır. Gastroknemius-soleus'un kronik göreceli aşırı aktivitesi ve spastisitesi sıklıkla arka ayak ekin deformitesine (kalkaneusun plantar fleksiyonu) yol açar. Ekinovalgus, diplejili ve kuadriplejili çocuklarda daha sık görülürken, hemiplejili çocuklarda ekinovarus deformitesi daha sık görülür. Korse ve tıbbi tedaviye rağmen bir ayak bileği ekini nötral pozisyona dorsifleksiyon yapamama cerrahi endikasyonlardır. Ayak veya ayak bileği yeniden hizalama ameliyatı gerekli görüldüğünde, tendon uzatma/aktarma, osteotomiler, kemik greftleri ve artrodezlerin bir kombinasyonu kullanılmaktadır (Otjen ve ark. 2019).

### **2.7.7 Solunum Sistemi Problemleri**

Hem uyanıkken hem de uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonu, hipoventilasyona sebep olarak, SP'li bireylerde solunum morbiditesine ve yaşam kalitesinin düşmesine önemli bir katkıda bulunur. Şiddetli SP ve/veya epilepsinin varlığı bu riski daha da artırır. Klinisyenler hem gündüz hem de uyku sırasında üst hava yolu obstrüksiyonu semptomlarının farkında olmalıdır. Araştırmalar, üst solunum yolu tıkanıklığının ciddiyetini ve nedenini polisomnografi, üst hava yolunun görüntülenmesi ve hava yolunun uyanık ve anestezi altında endoskopi ile değerlendirebilir. Çok ciddi vakalarda cerrahi, non-invaziv ventilasyon veya trakeostomi işlemleri yapılabilir. Trakeostomi gereksinimi yaşla birlikte artar (Sadowska ve ark. 2020).

Öksürük ile hava yolunun temizlenmesi pulmoner enfeksiyonların önlenmesinde en önemli faktördür, ancak solunum kas zayıflığı ve/veya zayıf koordinasyon nedeniyle öksürük SP'de etkisiz olabilir. Ayrıca omurga deformiteleri ve kaslardaki zayıflık da akciğer fonksiyonlarının bozulmasına sebep olur. Bu faktörlerin tümü, akciğer enfeksiyonlarına yatkınlık yaratır. Tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonlarına sebep olan en önemli faktör de aspirasyondur. SP'li çocukların sağlıklı çocuklara göre hastanede yatış süresi daha uzundur ve yoğun bakıma gitme ihtimalleri daha yüksektir. Akut hava yolu enfeksiyonlarının yeterli tedavisi, komplikasyonları önlemek için esastır. SP'li çocuklarda, araya giren solunum yolu enfeksiyonları antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Hangi antibiyotiğin kullanılacağı ideal olarak önceki balgam kültürünün sonucuna göre belirlenir. Tekrarlayan göğüs enfeksiyonlarını önlemek için profilaktik

olarak antibiyotikler kullanılabilir. Ayrıca aspirasyona sekonder oluşan pnömonileri engellemek adına hastalarda nazogastrik sonda kullanılıp reflü cerrahisi ve/veya gastrostomi açılabilir (Boel ve ark. 2019).

### **2.7.8 İşitme Kaybı**

SP'li çocuklarda işitme bozukluğu oranının %4-25 olduğunu gösterilmiştir. İşitme kaybı; kernikterus, neonatal menejit, hipoksik iskemik ensefalopati ve çok düşük doğum ağırlığı olanlarda daha sık olduğu raporlanmıştır (Jibril ve ark. 2021). Ülkemizde yenidoğan bebeklere ilk 72 saat içinde otoakustik emisyon ve işitsel beyin sapı cevabı testleri yapılmaktadır. Taramada testlerinin ilk ayda, tanı testlerinin ise ilk 3 ayda tamamlanıp 6. aya kadar gereken cihaz ve rehabilitasyonun sağlanması amaçlanmaktadır (Yarar 2021).

### **2.7.9 Görme Bozuklukları**

SP'li çocukların %50-80'inde göz ve görme ile ilgili bozukluklar saptanmaktadır. Şaşılık, kırma kusurları, nistagmus, optik atrofi bu bozukluklar arasındadır. Şaşılık ve kırma kusurları ise en sık görülen göz kusurlarıdır. Şaşılık prevalansı, farklı SP alt tiplerine sahip çocuklar arasında önemli ölçüde değişmektedir. Ezotropanya genel prevalansının ekzotropanyadan daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Heydarian ve ark. 2022).

Etyolojisinde önemli ölçüde prematürite olmasından dolayı SP'li hastalarda prematür retinopatiside görülmektedir. Ülkemizde 2021 yılında güncellenen kılavuzda; gebelik yaşı <34 hafta veya doğum ağırlığı  $\leq 1700$  gr olan tüm bebeklerin, gebelik yaşı  $\geq 34$  hafta veya doğum ağırlığı  $>1700$  gr olup kardiyopulmoner destek tedavisi uygulanmış veya bebeği takip eden klinisyenin prematür retinopatisi (ROP) gelişimi açısından riskli gördüğü preterm bebeklerin taranmasının uygun olduğu bildirilmiştir. Retinopatisi olan bebeklerin tedavisi kalıcı görme kaybı açısından önem taşımaktadır (Uzun ve Şahin 2022).

### **2.7.10 Üriner Sistem Bozuklukları**

SP'li çocuklarda üriner inkontinans, nörojen mesane ve üriner sistem enfeksiyonları görülmektedir. Üriner inkontinans %40-75 arasında görülen yaygın bir bozukluktur. KMİSS seviye 4-5 olan çocuklarda daha sık bildirilmiştir. Hemiplejik hastalarda daha nadir görülür. Mesane kontrolü ağır işlev bozukluğu olanlarda bile çoğu zaman sağlanabilir (Yarar 2021).

### **2.7.11 Diş ve Diş Eti Problemleri**

Periodontal hastalıklar, SP'li çocuklarda fiziksel yetersizlikler, maloklüzyonlar ve kötü oral hijyen nedeniyle oldukça sık görülmektedir. Ayrıca kullanılan epilepsi ilaçları da gingival hiperplaziye neden olmaktadır. SP'li çocuklarda çürük oluşumu yüksek oranda izlenmektedir. Bunun en önemli sebebi kötü oral hijyendir. Ayrıca ağız solunumu, kullanılan ilaçların etkisi ve mine hipoplazileri de çürük oluşumunu kolaylaştırır. Tükürük; mekanik temizlik ve koruyucu özellikleri ile oral hijyenin sağlanmasında büyük öneme sahiptir. SP'li çocuklarda tükürüğün; akış hızı, osmolaritesi, pH değeri, tamponlama kapasitesi ve içeriğindeki enzim aktivitelerinin değişikliğe uğradığı görülmüştür (Kırzioğlu ve Bayraktar 2018).

### **2.8. Tedavi**

SP tedavisi; kliniği, etyolojisi ve görülen problemler açısından multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavideki amaç hasarı düzeltmek değil, aktif fonksiyonları en üst düzeye ulaştırmak, özbakımı iyileştirmek ve oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmektir. Tedavi medikal, cerrahi ve fizyoterapi ana başlıklarından oluşur (İşcan 2021).

#### **2.8.1 Medikal Tedavi**

Medikal tedavide baklofen, benzodiazepinler, klonidin, gabapentin, triheksifenidil, intratekal baklofen, dantrolen, tizanidin, botulinum nörotoksin (BoNT) tip A ve B kullanılır (İşcan 2021).

##### **2.8.1.1 Oral Medikal Tedavi**

SP'de kullanılan oral medikal tedavilerin; etki mekanizması, endikasyonu, dozu ve yan etkileri (Tablo 2.12)'de gösterilmiştir (Chin ve ark. 2020).

##### **2.8.1.2 İntratekal Baklofen**

Oral ilaçlara dirençli olan ya da oral ilaç alamayan 4 yaş üstü hastalarda tercih edilir. Oral uygulamaya kıyasla daha yüksek beyin omurilik sıvısı ilaç seviyelerine ulaşır. Spastisite ve distoni için kullanılır (Gulati ve Sondhi 2018). İntratekal baklofen endikasyonları tabloda gösterilmiştir (Tablo 2.13). İntratekal baklofen tedavisi, baklofene karşı duyarlılık yoksa ve anatomi rezervuar için uygun ise tercih edilir. İntratekal uygulama için abdominal bölgeye derialtına rezervuar yerleştirilir. Uygulama önce solunum depresyonu açısından dikkatli olunmalıdır. İntratekal olarak verilen test dozu öncelikle 50

mcg'dir. Cevap yoksa 24 saat sonra 75 mcg verilir. Yine istenen cevap alınamazsa 24 saat sonra 100 mcg verilir. Cevap yoksa uygulamadan vazgeçilebilir. Cevap alınan vakalarda kalıcı olarak yerleştirilen özel baklofen pompası ile otomatik infüzyon halinde beyin-omurilik sıvısına verilir. Doz ayarlaması yakın takip gerektirir (İşcan 2021).

### **2.8.1.3 Botulinum Toksini Tip A ve B**

BoNT, clostridia botulinum ailesinden bakteriler tarafından üretilen yaklaşık 150 kilodalton (kDa) büyüklüğünde büyük proteinlerdir. BoNT esas olarak presinaptik terminalden asetilkolin salınımını inhibe etme görevi görür. Yedi ana BoNT serotipinden sadece A ve B tipleri SP'li çocuklarda kullanılmıştır. BoNT tip B, SP'li çocuklarda BoNT tip A'dan daha kısa etki süresine sahiptir. Yan etkileri de çok bilinmediği için kullanımı kısıtlıdır. Sadece BoNT tip A'ya nötralizan antikor gelişmisse kullanılır. (Multani ve ark. 2019).

Dozları kullanılan preparata göre değişir (Deda 2021).

- Onabotulinum toksin A: KMISS seviye 1-4 ise 16-20 u/kg, KMISS seviye 5 ise 12-16 u/kg maximum doz 300 ünite.
- Abobotulinum toksin A: 20-30 u/kg, maksimum doz 1000 ünite
- İncobotulinum toksin A: 12-15 u/kg, maksimum doz 300 ünite

Spastisite için kullanılan BoNT tip A endikasyonları; fonksiyon ve görüntünün düzeltilmesi, fizyoterapi etkisini artırma, yürümeyi düzeltme, ağrı kontrolü, el fonksiyonlarının iyileştirilmesi, kalça dislokasyonunu önleme, bakım işlemlerini kolaylaştırma ve erken dönemde uygulanarak fiks kontraktür gelişimini önlemektir (Deda 2021). Klinik etkiler 3-6 ay sürer (Multani ve ark. 2019). Bazı biyomekanik ve görüntüleme çalışmaları, tek bir BoNT tip A enjeksiyonundan sonra >12 ay süren etkileri göstermiştir (Schroeder ve ark. 2009). İlk 2 yaş motor gelişim açısından çok önemli olduğu için BoNT tip A, 2 yaş öncesi spastisiteyi azaltmak, kontraktürleri önlemek ve cerrahi geciktirmek amacıyla yapılmalıdır (Deda 2021).

**Tablo 2.12** Serebral Palside Oral Medikal Tedavi (Chin ve ark. 2020)

İlaçlar	Etki mekanizması	Endikasyon	Doz	Yan etki
Baklofen	Gama aminobütirik asit-B agonisti	Spastisite Distoni	10-20 mg/gün 3 bölünmüş doz (başlangıç dozu 2,5 mg/gün, 3 günde bir 5-15 mg/gün artırılır) Maksimum doz: <2 yaş 40 mg/gün, >2 yaş 80 mg/gün	Ataksi, güçsüzlük, uykuya meyil ortostatik hipotansiyon, kabızlık Ani kesilirse konvulziyon
Diazepam	Gama aminobütirik asitin gama aminobütirik asit-A reseptörlerine afinitesini artırarak inhibitör etki	Spastisite Distoni	0,2-0,8 mg/kg/gün 3-4 bölünmüş doz	Uykuya meyil, ataksi, güçsüzlük, döküntü Yüksek dozda solunum depresyonu Ani kesilirse konvulziyon
Klonidin	Alfa-2 agonisti (antihipertansif)	Distoni Distoninin sebep olduğu uyku bozukluğu	5-10 mcg/kg/gün 2-3 bölünmüş doz	Hipotansiyon ve bradikardi
Gabapentin	Gama aminobütirik asit analogu	Nöropatik ağrı Distoni	25-35 mg/kg/gün 3 bölünmüş doz (ilk gün 10 mg/kg başlanıp 10 mg/kg/gün artırılır)	Somnolans ve emosyonel labilite
Triheksifenidil	Dopamin ve M1 reseptör antagonisti	Distoni	0.1-2 mg/kg/gün 2-3 bölünmüş doz (0,1 mg/kg/gün başlanıp iki haftada bir % 10-20 artırılır)	Kabızlık, bulanık görme, ağız kuruluğu, davranış değişikliği
Dantrolen	Sarkoplamik retikulumda kalsiyum salımına engel olarak kas gevşetme	Spastisite	12 mg/kg/gün 3-4 bölünmüş doz	Hepatotoksisite
Tizanidin	Alfa-2 nöadrenerjik agonist	Spastisite	0.05 mg/kg/gün 2 bölünmüş doz	Sedasyon, ağız kuruluğu, hipotansiyon, halüsinasyon, hepatotoksisite

**Tablo 2.13** İntratekal Baklofen Endikasyonları (Göker 2018)

---

Şiddetli spastisite
Oral antispazmotiklere cevap vermeme ya da yetersiz cevap
Oral antispazmotikler ile ciddi yan etki oluşumu
Dört yaş üstünde yeterli vücut kitlesine ulaşmış hasta
Serebral kökenli spastisitede olayın üzerinden bir yıl geçmiş olması
Enfeksiyonu ya da baklofen alerjisi olmayan hasta
Pozitif baklofen test cevabı

---

### 2.8.2 Cerrahi Tedavi

En iyi tıbbi ve rehabilitasyon yönetimine rağmen, spastik SP'li çocuklar, sıklıkla ortopedik cerrahiye ihtiyaç duymaktadır (Gulati ve Sondhi 2018). Eklemlerde gelişen kontraktürlere yönelik tendon gevşetme, kas uzatma, kapsüller gevşetme işlemleri yapılırken bunlardan fayda görmeyen hastalara kemik düzeltici osteomiler yapılır. Kalça subluksasyonu ve kalça çıkığında erken evrelerde yumuşak doku gevşetme tedavisi uygulanırken ileri bozukluklarda proksimal femoral osteotomi, açık redüksiyon ve asetabuler çatı rekonstrüksiyonu gibi radikal cerrahiler tercih edilebilir. Ayak ve ayak bileğinde gelişen ekinovarus deformitesi için seri alçılama, aşıloplasti, tendon transferi gibi cerrahiler uygulanır. Cerrahi sonrasında da ortezleme ve fizik tedavi sıklıkla kullanılır. Skolyoz tedavisinde ise en çok tercih edilen füzyon cerrahisidir (Çiftçi ve Şenaran 2021).

Seçici dorsal rizotomi (SDR), alt ekstremitte spastisitesini azaltmak için bilateral spastik SP'li çocuklarda yapılan bir beyin cerrahisi prosedürüdür. Çoğunlukla lumbosakral düzeyde yapılır (Nicolini-Panisson ve ark. 2018). Günümüzde yapılan işlem L1-S1 seviyeleri arasında dorsal sinir liflerinin parsiyel kesilmesi ile olur. SDR için seçilecek hastaların kriterleri tabloda verilmiştir (Tablo 2.14) (Kıter ve Çatak 2021).

**Tablo 2.14** Seçici Dorsal Rizotomi İçin Kriterler (Kıter ve Çatak 2021)

---

Kriter	Açıklama
Serebral palsinin tipi	Klasik spastik diplejik serebral palsi (ataksi ve distoninin eşlik etmediği)
Serebral palsinin ciddiyeti	Kaba motor işlev sınıflaması seviye 2 ve 3
Beyin manyetik rezonans görüntüleme	Bazal ganglionlarda, serebellum ya da beyin sapında yaralanmanın olmaması
Kas iskelet sistemi	İyi gövde kontrolü, yer çekimine karşı yeterli direnç, belirgin skolyozun olmaması, belirgin femur başı subluksasyonunun olmaması
Önceki işlemler	En son ortopedik cerrahi üzerinden en az bir yıl geçmesi En son botulinum toksini üzerinden en az altı ay geçmesi
Çocuk ve ailesel faktörler	Fizik tedaviye uyum sağlayacak kooperasyon ve bilişsel yeterlilik

---

### 2.8.3 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

Cerrahi ve medikal tedaviye ek olarak fizik tedavi SP'li çocuklarda tedavinin önemli bir parçasıdır. Birçok yöntem kullanılmaktadır (Upadhyay ve ark. 2020).

- Geleneksel fizyoterapi ve ergoterapi

Fizyoterapi, kas gücünü, lokal kas dayanıklılığını ve genel eklem hareketliliğini geliştirir. Ergoterapi, günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirirken özellikle üst ekstremiteler olmak üzere ince motor hareketleri ve öğrenmeyi geliştirir (Patel 2005).

- Nörogelişimsel tedavi

Bu tedavinin amacı, normal motor gelişimin ilerlemesi ve kas kontraktürleri, eklem ve organ deformitelerine bağlı sekonder bozuklukların gelişmesini önlemektir (Upadhyay ve ark. 2020). Bu yöntemde amaç, motor performans becerilerini, postüral davranışı geliştirmek ve neredeyse normal işlevi yerine getirmektir (Labaf ve ark. 2015).

- Hipoterapi

Bu teknik, koordinasyon, yürüyüş, gövde dengesi, kalça hareketi ve duruşu geliştirmek için rehabilite edici bir tedavi olarak ata binme veya simülatöre dayanmaktadır (Martín-Valero ve ark. 2018).

- Kısıtlayıcı hareket tedavisi

Bu tedavi günlük aktiviteleri iyileştirmek için fiziksel üst ekstremiteler rehabilitasyon yaklaşımıdır. Esas olarak tek taraflı SP'li çocuklarda kullanılır (Upadhyay ve ark. 2020).

- Hiperbarik oksijen tedavisi

Bu yaklaşım, beyin hücrelerinin hasarlı bölgesindeki oksijen talebini iyileştirmeye ve bununla ilişkili tüm komplikasyonları iyileştirmeye dayanmaktadır (Mcdonagh 2018).

- Akupunktur

Bu terapi, diğer tekniklere kıyasla basit, ucuz ve güvenlidir. Bazı çalışmalar, SP'li çocuklarda motor aktivite, duyu, konuşma ve diğer nörolojik fonksiyonları iyileştirdiğini bildirmiştir (Li ve ark. 2018).

- Destekli ve desteksiz yürüyüş eğitimi

Bu teknikte çocuk koşu bandında bir koşum takımıyla desteklenir. Pozisyon, ağırlık taşımayı kısıtlayan dik bir duruşta olmalıdır. Çocuk, hareketli koşu bandında yavaşça yürür. Bu koşu bandı eğitimi, yürüme modellerinde ve alt ekstremitte hareketlerinde iyileşmeye yardımcı olan, ambulasyon için gerekli olan adım adım hareketlerinin geliştirilmesine imkan tanır (Upadhyay ve ark. 2020).

- Vojta yöntemi

Bu yaklaşım, SP'li çocukların normal yeni doğan bebeklerde görülen reflekslerin çoğunu sergiledikleri gözlemine dayanmaktadır. Bu yaklaşıma göre, SP'li çocuklarda refleks hareket gelişimini kolaylaştıran uygun stimülasyon yardımı ile yenidoğandaki refleks paterni provoke edilebilir ve aktive edilebilir (Upadhyay ve ark. 2020).

- Masaj

Masaj terapisinin; preterm bebeklerde, psikolojik problemlerde, kabızlık ve ishal gibi gastrointestinal problemlerde, yanıklarda, ağrılı durumlarda yapılır. SP'lilerde kas tonusu üzerine pozitif etkileri olduğu bildirilmiştir (Akpınar 2021).

- Teknoloji tabanlı uygulamalar

Bu yöntemler; pandemi afet gibi durumlarda kullanılan telerehabetasyon, fizyolojik yürüyüş modeli sağlayan robotik rehabilitasyon sistemleri ve sanal gerçeklik ile oluşturulan interaktif simülasyonlar şeklindedir (Günel ve ark. 2021).

## **2.9 Önleme**

SP'yi önlemek için yenidoğan döneminde birçok tedavi çalışılmış olmasına rağmen, çok azının etkili olduğu gösterilmiştir. İki bin on sekiz Cochrane incelemesinde gözden geçirilen 96 randomize kontrollü araştırmadan terapötik hipotermi ve kafeinin etkili tedaviler olduğu gösterilmiştir (Michael-Asalu ve ark. 2019).

- Terapötik hipotermi

Doğumdan sonraki 6 saat içinde başlayan ve 72 saat süren terapötik hipotermi, orta ila şiddetli HİE'li term ve geç preterm bebeklerde SP riskini yaklaşık üçte bir oranında azaltır (Michael-Asalu ve ark. 2019). Tedavi; 34 hafta ve altındaki, 2000 gr altında doğan, maternal koriyoamniyonit öyküsü olan, trizomili veya çoklu organ anomalisi olan bebeklere verilmemektedir (Akisu ve ark. 2018).

- Kafein

Kafein, prematüre bebeklerde genellikle apne ve ekstübasyonu kolaylaştırmak için kullanılır. Yaşamın ilk 10 gününde başlatılan kafeinin, çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde SP insidansını azalttığı gösterilmiştir (Michael-Asalu ve ark. 2019).

- Erken doğum sonrası kortikosteroidlerden kaçınma

Postnatal kullanılan kortikosteroidler, bronkopulmoner displazi oranlarını azaltmak ve ekstübasyonu kolaylaştırmak için kullanılır. Pulmoner faydalara rağmen, doğumdan sonra ilk 8 gün içinde kullanılan deksametazonun artmış SP oranları ile ilişkilendirilmiştir (Shepherd ve ark. 2018).

- Antenatal steroid kullanımı

Yapılan popülasyona dayalı bir vaka kontrol çalışmasında, antenatal kortikosteroidlerin, SP riskini azalttığı gösterilmiştir. Betametazon bu etkisini erken doğmuş bebeklerde PVL ve intraventricüler kanamayı azaltarak yapmaktadır (Jacobsson ve ark. 2002).

- Magnezyum

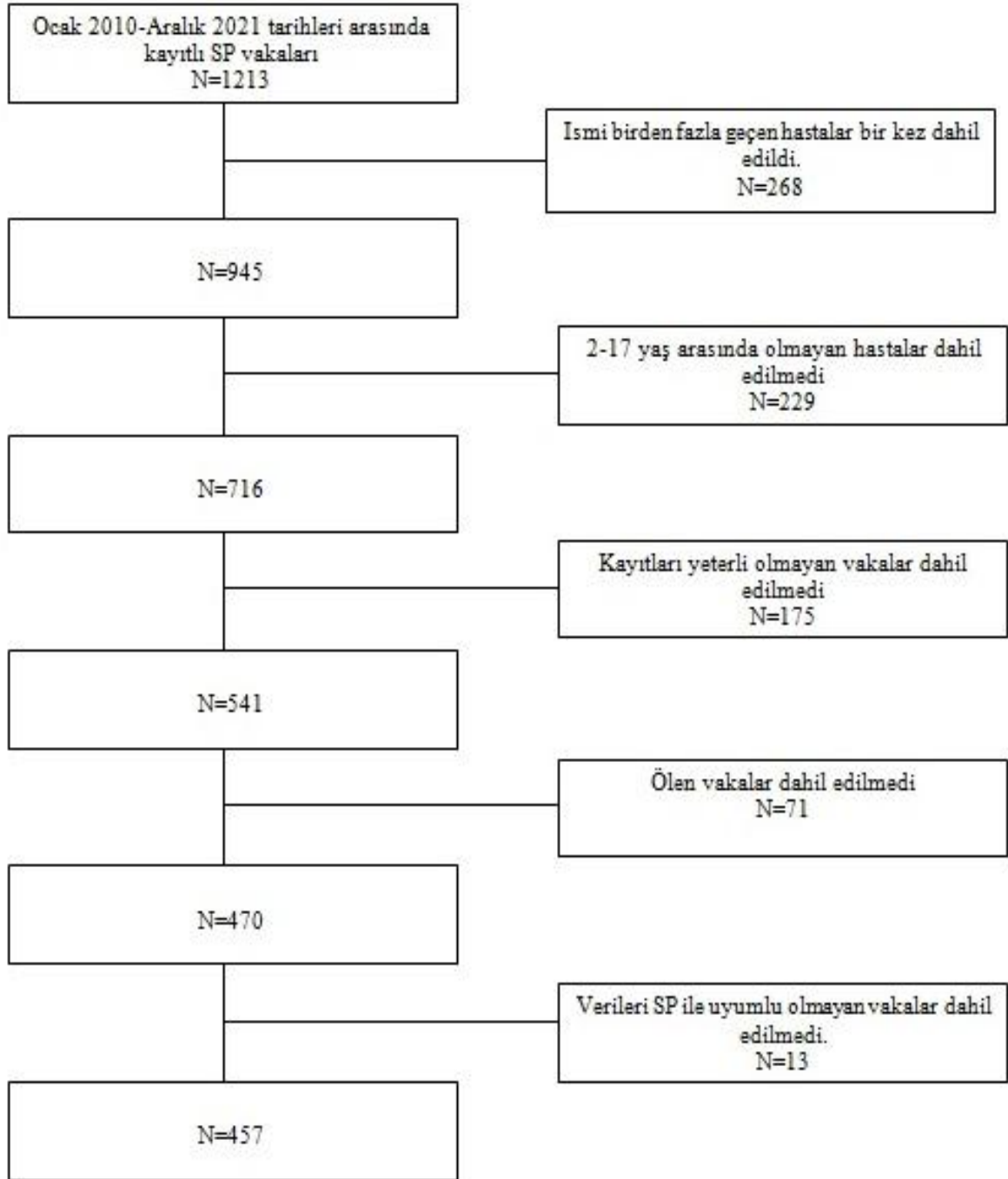
Magnezyum sülfatın antenatal dönemde uygulanması, prematüre bebeklerde nöroproteksiyon için önemlidir. Magnezyum sülfat ilk olarak preeklampsili hastalara uygulanmıştır. Tedavi uygulanan hastaların çocuklarında tedavi uygulanmayanlara göre 2 yaşında SP riskinde önemli bir azalma olduğu görülmüştür. Magnezyum sülfat, oksidatif stresin yanı sıra proinflamatuvar sitokinleri azaltarak inflamatuvar etkileri azaltır. Ayrıca solunum sıkıntısı, uzun mekanik ventilasyon süresi ve nekrotizan enterokolit gibi olumsuz durumlarda da etkilidir (Michael-Asalu ve ark. 2019).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Vakaların Değerlendirilmesi

Çalışmaya Ocak 2010 ile Aralık 2021 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi çocuk nörolojisi polikliniğine başvuran 2-17 yaş arası hastalar dâhil edildi. Çocuklarda beyindeki lezyonla motor kayıp arasındaki ilişki yaşla değişebileceği için 2 yaş altı olan olgular çalışmaya alınmadı. Olguların içerisinde genetik, metabolik ve nörodejeneratif hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar değerlendirme formumuzda yer alan parametrelere göre bilgilerinin çoğu eksik olanlar veya telefon ile aranıp ulaşılamayan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca evlatlık olan veya Çocuk Esirgeme Kurumunda olup ailelerine ulaşılamayan olgular da çalışmaya alınmadı. Çalışmamıza dahil edilen hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, akrabalık, aile öyküsü, doğum öyküsü), hastaların klinik özellikleri, fizik muayeneleri, anatomik ve işlevsel sınıflamaları, etyoloji ve risk faktörleri, laboratuvar bulguları, görüntüleme sonuçları, eşlik eden komorbiditeleri ve tedavileri incelendi. Hastalara ait bilgiler hastane bilgi yönetim sistemi Enlil programı, e-devlet uygulaması ve hasta dosyalarından edinildi. Enlil programı ve dosya taramasında 1213 hasta elde edildi. Birden fazla olan hastalar tek seferde sayıldı. Kalan hastalardan; 2-17 yaş olmayanlar, ölen vakalar, kayıtları tam olmayanlar ve öyküsü SP ile uyumlu olmayanlar değerlendirmeden çıkarıldı (Şekil 3.1).

Demografik özelliklerde; cinsiyet, SP tanı yaşı, annenin doğum yaptığı yaşı, anne baba arası akrabalık, kardeşte serebral palsi, doğum şekli, doğum kilosuna, gebelik haftası, epilepsi varlığı, çoklu doğum, zor doğum, yenidoğan yatışı ve entübasyon öyküsü değerlendirildi. Fizik muayenede; dismorfik bulgu varlığı, oromotor fonksiyon, ekstermitelerde kontraktür, skolyoz varlığı, zeka durumu, göz dibi değerlendirmesi, şaşılık, yürüme durumu, tonus, spastisite, DTR, babinski, klonus, serebellar testler, süt çocuğu hipertoni bulguları ve antropometrik ölçümler incelendi. Antropometrik ölçümler serebral palsi büyüme eğrileri kullanılarak değerlendirildi (Brooks ve ark. 2011). Zeka durumu klinik muayene ile değerlendirildi.



Şekil 3.1 Vakaların Seçimi

Her olgu için değerlendirme formu dolduruldu (Ek 1). Değerlendirme formuna kaydedilen bilgiler şu şekildeydi:

- Adı soyadı
- Yaş: Hastanın yaşı, formun doldurulduğu tarih itibariyle ay olarak hesaplandı.
- Prenatal dönem: Aileden alınan bilgiler, hasta dosyalarından alınan bilgilere göre dolduruldu.
- Gebelik yaşı: Hafta ve gün olarak kaydedildi. Preterm hastaları; 28 hafta altını ekstrem preterm, 28-31 hafta 6 gün arasını çok küçük preterm, 32-33 hafta 6 gün arasını hafif preterm, 34-37 hafta 6 gün arasını geç preterm olarak sınıflandırıldı. Term hastaları ise; 37-38 hafta 6 gün arasını erken term, 39- 40 hafta 6 ün arasını full term, 41-41 hafta 6 gün arasını geç term olarak sınıflandırdık. Postterm hastalar ise 42. haftadan sonra doğan bebekler idi.
- Doğum kiloları; <1500 gr, 1500-2500 gr, 2500-4000 gr ve >4000 gr olarak değerlendirildi.
- Doğum şekli: Sezaryen (C/S) ve normal spontan vajinal yol (NSVY) olarak kaydedildi.
- Zor doğum öyküsü: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Serebral palsi tanı yaşı: Dosya incelemesine göre <1 yaş, 1-2 yaş ve 2-5 yaş olarak dolduruldu.
- Yenidoğan yoğun bakım yatışı: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Entübasyon: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Gelişim basamakları: Motor, ince motor, sosyal gelişim ve dil gelişimi normal zamanında ve geri kalmış olarak değerlendirildi.
- Travma öyküsü: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Annenin doğum yaşı: Aileden öğrenilerek <18 yaş, 18- 34 yaş ve > 35 yaş olarak değerlendirildi.
- Akrabalık: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Ailede benzer öykü: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Kardeşler : Gebelik sayısı, kardeşlerin hastalıkları değerlendirildi.
- Baş çevresi, boy ve kilo: Hastaların antropometrik ölçümleri son muayenelerindeki ölçümlerden alındı. Baş çevresi ve boy cm cinsinden, kilo kg cinsinden kaydedildi. Her birinin persentel aralıkları değerlendirildi.

- Dismorfik bulgu: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Oromotor Fonksiyonlar: Normal, salya akması, yutma güçlüğü, maloklüzyon, çiğneme güçlüğü, ağızda bekletme olarak kaydedildi.
- Ekstremitelerde Kontraktür: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Skolyoz: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Diğer Sistem Bulguları: Hasta dosyalarından son muayene bulgularına bakılarak kaydedildi.
- Zeka durumu: Hasta dosyalarından klinik olarak değerlendirilerek; normal, ağır zeka geriliği, orta zeka geriliği, hafif zeka geriliği olarak kaydedildi.
- Kranial sinirler: Değerlendirilemedi, normal, anormal olarak kaydedildi.
- Göz dibi: Değerlendirilme yapılmayanlar, normal ve anormal olarak değerlendirildi. Anormal olanlar; optik atrofi, total körlük, optik disk silik, optik disk soluk şeklinde kaydedildi.
- Şaşılık: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi. Olanlar ise ezotrope ve ekzotrope olarak kaydedildi.
- Yürüme: Normal veya anormal olarak değerlendirildi. Anormal olanlar yürüyemiyor, parmak ucunda yürüme, oraklama, spastik yürüyüş, ataksik yürüyüş ve geniş tabanlı yürüme olarak kaydedildi.
- Tonus: Fizik muayenesine göre tonus normal ve anormal olarak değerlendirildi. Anormal olanlar kendi içinde hipotoni, distoni ve aksiyel hipotoni olarak gruplandırıldı.
- Spastisite: Fizik muayenesine göre normal veya anormal olarak değerlendirildi. Anormal olanlar alt ekstremiteler ve üst ekstremiteler olarak kaydedildi.
- Hipertoni bulguları: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi. Olanlar asimmetrik postür, opustotonus, el tercihi olması, ellerin yumruk şeklinde tutulması (3 aydan sonra), bacaklarda çaprazlama ve anormal emekleme olarak kaydedildi.
- Derin tendon refleksleri: Fizik muayenesinde derin tendon refleksleri normal veya artmış olarak değerlendirildi. Alt- üst ekstremiteler, sağ ve sol taraf olarak kaydedildi.
- Patolojik refleksler: Fizik muayenesine göre patolojik refleksi var veya yok olarak sağ ve sol taraf ayrımı yapılarak değerlendirildi.

- Serebellar testler: Değerlendirilme yapılmayanlar, normal ve patolojik olarak değerlendirildi.
- Nörolojik gelişim düzeyi: Muayene sırasındaki nörolojik gelişim düzeyini değerlendirmek için gülme, obje takibi, sese tepki, boyun kontrolü, anneyi tanıma, desteksiz oturma, yürüme, 3-4 kelimeli cümle kurma, koşma ve tuvalet eğitimi açısından değerlendirildi. Sayılan parametrelerin olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Metabolik ve genetik testler: Yapılıp yapılmamasına göre var veya yok olarak kaydedildi.
- Beyin MRG: Olguların daha önceden çekilmiş olan mevcut beyin MRG'leri radyoloji uzmanı ve çocuk nöroloğu tarafından değerlendirildi. Anormal sonuçlar kaydedildi.
- Akut dönem beyin MRG: Hastaların yenidoğan döneminde çekilen beyin MRG veya difüzyon beyin MRG sonuçları kaydedildi. Bu sonuçlar; difüzyon kısıtlaması, intraventricüler kanama, parankimal kanama, normal ve hidrosefali şeklindeydi.
- Tiroid fonksiyonları: Yapılıp yapılmamasına göre var veya yok olarak kaydedildi. Var olanlar, normal, hipotroidi ve hipertroidi olarak kaydedildi.
- EEG: Konvülsiyon öyküsü olan hastalarda çekilen EEG bulguları normal veya anormal olarak değerlendirildi. Anormal olanların sonuçları kaydedildi.
- Spastisite tedavisi: Kullanım durumuna göre alıyor veya almıyor olarak kaydedildi.
- Antiepileptik tedavi: Kullanım durumuna göre alıyor veya almıyor olarak kaydedildi. Alanlar monoterapi, dual terapi ve politerapi olarak kaydedildi. Antiepileptik ilaca direnç olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Antireflü tedavisi: Kullanım durumuna göre alıyor veya almıyor olarak kaydedildi.
- Botoks tedavisi: Kullanım durumuna göre aldı veya almadı olarak kaydedildi.
- İntravenöz-subkutan immünoglobulin: Kullanım durumuna göre aldı veya almadı olarak kaydedildi.
- Fizyoterapi: Olgularımız fizyoterapi alıp almamasına göre alıyor veya almıyor olarak değerlendirildi.
- Konuşma terapisi: Olgularımız konuşma terapisi alıp almamasına göre alıyor veya almıyor olarak değerlendirildi.

- Özel eğitim: Olgularımız özel eğitim alıp almamasına göre alıyor veya almıyor olarak değerlendirildi.
- Cerrahi yaklaşım: Hastalarımıza cerrahi işlem yapılıp yapılmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi. Ortopedi, göz hastalıkları, beyin cerrahi ve diğer bölümler tarafından yapılan işlemler kaydedildi.
- Beslenme durumu: Normal beslenme, formül mama kullanımı ve gastrostomi varlığı açısından değerlendirildi.
- Geleneksel ve tamamlayıcı tıp: Olgularımızın başvurma durumuna göre aldı veya almadı olarak kaydedildi. Alanlar hacamat, akapunktur ve ozon tedavisi şeklinde değerlendirildi.
- Serebral palsi tipi: SP sınıflaması için motor bozukluğun vücuttaki yayılımına göre yapılan sınıflama sistemi kullanıldı. Motor bozukluğun vücuttaki yayılımına göre olgular spastik diplejik, spastik kuadriplejik, spastik hemiplejik, diskinetik, ataksik ve mikst olarak sınıflandırıldı. Diskinetik ve ataksik SP tipleri tablolarında diğer olarak yer aldı.
- Kaba motor işlev sınıflama sistemi: Olguların muayene sırasındaki kaba motor işlevleri seviye 1, seviye 2, seviye 3, seviye 4 ve seviye 5 olarak değerlendirildi (Sellers ve ark. 2014).
- İnce motor işlev sınıflama sistemi: Olguların muayene sırasındaki ince motor işlevleri seviye 1, seviye 2, seviye 3, seviye 4 ve seviye 5 olarak değerlendirildi (Sellers ve ark. 2014).
- Görme: Olguların görme işlevleri normal, azalmış ve ağır kayıp şeklinde değerlendirildi.
- İşitme: Olguların işitmesi normal, azalmış ve ağır kayıp şeklinde değerlendirildi.
- Epilepsi: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Trakeostomi: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Uyku problemleri: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Osteopeni: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Kalça çıkığı: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Ayak deformitesi: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi. Olanlar pes ekinovarus ve pes ekinovalgus olarak kaydedildi.
- Kronik akciğer: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.
- Akciğer sorunları: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.

- İmmün yetmezlik: Olup olmamasına göre var veya yok olarak değerlendirildi.

### **3.2. İstatistiksel Analiz**

Verilerin istatistiksel analizi, SPSS 27,0 paket programı (IBM SPSS, Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde aritmetik ortalama, standart sapma, ortanca, 1. çeyrek, 3. çeyrek, minimum ve maximum değerleri; kategorik verilerin özetlenmesinde frekans dağılımları ve yüzdeler kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanıldı. Normal dağılmayan sayısal verilerle kategorik veriler arasındaki ilişki Man-Whitney *U* testi ile değerlendirildi. Normal dağılmayan üç ve daha fazla grubun sayısal verilerle karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kruskal Wallis testi sonucu anlamlı olan gruplar arasında ikili karşılaştırmalar için posthoc Man-Whitney *U* testi kullanıldı ve Bonferroni düzeltmesi yapıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0,05$  olan durumlar anlamlı kabul edildi.

### **3.3. Etik Kurul**

Çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığınca 15 Ekim 2021 tarihinde 2021/3442 sayılı karar ile onaylandı (Ek 2).

## 4. BULGULAR

### 4.1. Çalışma Grubunun Demografik Verileri

Çalışmaya dahil edilen 457 SP'li hastanın yaş ortalaması  $8,64 \pm 4,30$  yıl (min: 2 yıl- max: 17 yıl) olup hastaların %62,1'i erkek (n=284) ve %37,9'u kız (n=173) idi. SP'li hastalarda tanı yaşı bir yaş altında %37,4 (n=171) iken 1-2 yaş arasında %28,7 (n=131), 2-5 yaş arasında ise %33,9 (n=155) olarak bulundu. Annelerin doğum yaşlarına bakıldığında; %4'ü (n=18) 18 yaş altında, %85,8'i (n=388) 18- 34 yaş arasında, %10,2'si (n=46) 35 yaş üzerindeydi. Toplam 98 (%21,6) hastanın ebeveynlerinde farklı derecelerde akrabalık öyküsü mevcuttu. Kardeşinde SP olan hastaların oranı %2,9 (n=13) idi. İki yüz seksen beş (%62,8) hasta C/S ile, geriye kalan 169 (%37,2) hastada NSVY ile doğum öyküsü mevcuttu. Üç hastanın doğum ile ilgili özellikleri bilinmediği için değerlendirmeden çıkarıldı. Hastaların %20,7'si (n=94) <1500 gr, %28,4'ü (n=129) 1500-2500 gr, %45,6'sı (n=207) 2500-4000 gr, %5,3'ü (n=24) >4000 gr idi. Hastaların %26,5'inde (n=120) zor doğum, %73,2'sinde (n=332) yenidoğan yoğun bakım yatışı, %49,5'inde (n=225) entübasyon öyküsü vardı. Çalışmamızda çoklu doğum oranı %11,8 (n=54) idi. Hastaların %51,9'unda (n=237) epilepsi yok iken %48,1'inde (n=220) epilepsi vardı. Tablo 4.1.1 de hastaların demografik özellikleri verilmiştir.

Hastaların 246'sı (%54,2) preterm, 201'i (%44,3) term, yedisi (%1,5) posttermdi. Preterm hastalar; ekstrem preterm %8,6 (n=39), çok küçük preterm %19,6 (n=89), hafif preterm %11,5 (n=52), geç preterm %14,5 (n=66) olarak dağıldı. Term hastalar; %9,3 (n=42) full term %30,8 (n=140), geç term %4,2 (n=19) olarak dağıldı (Tablo 4.1.2).

**Tablo 4.1.1** Hastaların Demografik Özellikleri

Özellik	n (%)
Yaş (yıl) (ort±ss)	8,64±4,30
Cinsiyet	
Erkek	284 (62,1)
Kız	173 (37,9)
Serebral palsi tanı yaşı	
<1	171 (37,4)
1-2	131 (28,7)
2-5	155 (33,9)
Anne yaşı	
<18	18 (4)
18-34	388 (85,8)
>35	46 (10,2)
Akrabalık	
Yok	354 (78,4)
Var	98 (21,6)
Kardeşte serebral palsi	
Yok	96 (21,3)
Sağlıklı	343 (75,8)
Kardeşi serebral palsi	13 (2,9)
Doğum şekli	
Sezaryen	285 (62,8)
Normal spontan vajinal yol	169 (37,2)
Doğum kilosu	
<1500 gr	94 (20,7)
1500-2500 gr	129 (28,4)
2500-4000 gr	207 (45,6)
>4000 gr	24 (5,3)
Epilepsi	
Yok	237 (51,9)
Var	220 (48,1)
Çoklu doğum	
Yok	403 (88,2)
Var	54 (11,8)
Zor doğum	
Yok	334 (73,5)
Var	120 (26,5)
Yeni doğan yatışı	
Yok	122 (26,8)
Var	332 (73,2)
Entübasyon	
Yok	229 (50,5)
Var	225 (49,5)

**Tablo 4.1.2** Hastaların Gebelik Yaşı

Gebelik yaşı	n (%)
Preterm	
Ekstrem preterm	39 (8,6)
Çok küçük preterm	89 (19,6)
Hafif preterm	52 (11,5)
Geç preterm	66 (14,5)
Term	
Erken term	42 (9,3)
Full term	140 (30,8)
Geç term	19 (4,2)
Postterm	
Postterm	7 (1,5)

#### 4.2. Serebral Palsi Tipleri ve Sıklığı

Yapılan muayene sonucu hastaların klinik tiplerini sınıflandırdığımızda; hastaların %37'si (n=169) spastik kuadriplejik, %22,1'i (n=101) spastik diplejik, %36,1'i (n=165) spastik hemiplejik, %1,3'ü (n=6) distonik, %1,1'i (n=5) koreatetoid, %2,4'ü (n=11) ataksik tip olarak sınıflandırıldı (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2** Serebral Palsi Tipleri ve Sıklığı

Serebral Palsi Tipleri	n (%)
Spastik	
Kuadripleji	169 (37)
Dipleji	101 (22,1)
Hemipleji	165 (36,1)
Diskinetik	
Koreatetoid	5 (1,1)
Distonik	6 (1,3)
Ataksik	11 (2,4)

#### 4.3. Kaba Motor ve İnce Motor İşlevsel Sınıflaması

Hastaların işlevsel sınıflamasına baktığımızda çalışmamızda KMİSS seviyeleri; %7,9 (n=36) seviye 1, %29,8 (n=136) seviye 2, %8,3 (n=38) seviye 3, %23,4 (n=107) seviye 4, %30,6 (n=140) seviye 5 olarak görüldü. İMİSS seviyeleri ise; %16,6 (n=76) seviye 1, %31,9 (146) seviye 2, %13,6 (n=62) seviye 3, %12,3 (n=56) seviye 4, %25,6 (n=117) seviye 5 bulundu. SP'de işlevsel sınıflama tabloda verilmiştir (Tablo 4.3.1).

**Tablo 4.3.1** Kaba Motor ve İnce Motor İşlevsel Sınıflaması

Seviye	Kaba Motor İşlevsel	İnce Motor İşlevsel
	Sınıflaması n (%)	Sınıflaması n (%)
Seviye 1	36 (7,9)	76 (16,6)
Seviye 2	136 (29,8)	146 (31,9)
Seviye 3	38 (8,3)	62 (13,6)
Seviye 4	107 (23,4)	56 (12,3)
Seviye 5	140 (30,6)	117 (25,6)

SP tipleri ile KMİSS ve İMİSS düzeyleri incelendiğinde; kuadriplejik hastaların %67,4'ü (n=114) KMİSS seviye 5, %66,8'i (n=113) İMİSS seviye 5, %32'sinin (n=54) KMİSS seviye 4, %29'unun (n=50) İMİSS seviye 4 olduğu görüldü. Hemiplejik hastaların %21,2'si (n=35) KMİSS seviye 1, %41,8'i (n=69) İMİSS seviye 1, %68,5'i (n=113) KMİSS seviye 2, %52,7'si İMİSS seviye 2 idi. Diplejik hastaların ise %13,9'u (n=14) KMİSS seviye 2, %51,5'i (n=52) İMİSS seviye 2, %19,8'i (n=20) KMİSS seviye 3, %40,5'i İMİSS seviye 3, %44,5'i (n=45) KMİSS seviye 4, %2'si (n=2) İMİSS seviye 4, %21,8'i (n=22) KMİSS seviye 5 idi. İşlevsel sınıflamanın SP tiplerinde dağılımı tabloda verilmiştir (Tablo 4.3.2).

**Tablo 4.3.2** İşlevsel Sınıflamanın Serebral Palsi Tiplerinde Dağılımı

Seviyeler	Serebral palsi tipleri			
	Kuadripleji	Dipleji	Hemipleji	Diğer
	N=169 n (%)	N=101 n (%)	N=165 n (%)	N=22 n (%)
Seviye 1				
Kaba motor işlevsel sınıflama	-	-	35 (21,2)	1 (4,5)
İnce motor işlevsel sınıflama	-	5 (5)	69 (41,8)	2 (9)
Seviye 2				
Kaba motor işlevsel sınıflama	-	14 (13,9)	113 (68,5)	9 (41)
İnce motor işlevsel sınıflama	-	52 (51,5)	87 (52,7)	7 (32)
Seviye 3				
Kaba motor işlevsel sınıflama	1 (0,6)	20 (19,8)	14 (8,5)	3 (13,6)
İnce motor işlevsel sınıflama	6 (3,6)	41 (40,5)	9 (5,5)	6 (27,3)
Seviye 4				
Kaba motor işlevsel sınıflama	54 (32)	45 (44,5)	3 (1,8)	5 (22,8)
İnce motor işlevsel sınıflama	50 (29,6)	2 (2)	-	4 (18,1)
Seviye 5				
Kaba motor işlevsel sınıflama	114 (67,4)	22 (21,8)	-	4 (18,1)
İnce motor işlevsel sınıflama	113 (66,8)	1 (1)	-	3 (13,6)

Hastaların KMİSS puanları ile SP tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu belirlendi ( $p<0,001$ ). Fark, kuadriplejik hastaların (5,00) KMİSS puan ortancasının diplejik (4,0), hemiplejik (2,0) ve diğer grupta (3,0) yer alan hastaların KMİSS puan ortancasından yüksek olmasından ve hemiplejik (2,0) hastaların KMİSS puan ortancasının,

diplejik (4,0) ve diğer grupta (3,0) yer alan hastaların KMİSS puan ortancasından düşük olmasından kaynaklandığı tespit edildi. Hastaların İMİSS puanları ile SP tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p<0,001$ ). Fark, kuadripilejik hastaların (5,00) İMİSS puan ortancasının diplejik (2,0), hemiplejik (2,0) ve diğer grupta (3,0) yer alan hastaların İMİSS puan ortancasından yüksek olmasından kaynaklandığı tespit edildi. SP tanı yaşı ile KMİSS ve İMİSS seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (her biri için  $p<0,001$ ). Farkın 1 yaş altında olanların puan ortancasının 1-2 yaş ve 2-5 yaş grubunda olanların puan ortancasından yüksek olmasından kaynaklandığı belirlendi (Tablo 4.3.3).

**Tablo 4.3.3** İşlevsel Sınıflama Seviyeleri ile Serebral Palsi Tipleri ve Serebral Palsi Tanı Yaşlarının Karşılaştırılması

	Kaba Motor İşlev Sınıflama Sistemi		İnce Motor İşlev Sınıflama Sistemi	
	Ortanca (1,-3. Çeyrek)	p	Ortanca (1,-3. Çeyrek)	p
Serebral palsi tipleri		<0,001		<0,001
Kuadripilejik (n=169)	5,00 (4,00-5,00)	1>2-3-4	5,00 (4,00-5,00)	1>2-3-4
Diplejik (n=101)	4,00 (3,00-4,00)	2,4>3	2,00 (2,00-3,00)	2,4>3
Hemiplejik (n=165)	2,00 (2,00-2,00)		2,00 (1,00-2,00)	
Diğer (n=22)	3,00 (2,00-4,25)		3,00 (2,00-4,00)	
Yaş grubu				
<1 yaş (n=171)	5,00 (4,00-5,00)	<0,001	5,00 (4,00-5,00)	<0,001
1-2 yaş (n=131)	3,00 (2,00-4,00)		2,00 (2,00-3,00)	
2-5 yaş (n=155)	2,00 (2,00-2,00)		1,00 (1,00-2,00)	

Şaşılık varlığı ve işlevsel sınıflama seviyeleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ). Şaşılık seviye 3'te %57,9 (n=22), seviye 4'te %35,5 (n=38), seviye 5'te %43,5 (n=61) oranlarında mevcuttu. Skolyoz varlığı ve işlevsel sınıflama seviyeleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ). Skolyoz seviye 3'te %21 (n=8), seviye 4'te %14 (n=15), seviye 5'te %35,7 (n=50) oranlarında mevcuttu (Tablo 4.3.4).

**Tablo 4.3.4** İşlevsel Sınıflama Seviyeleri ile Şaşılık ve Skolyoz Varlığının Karşılaştırılması

Hastalıklar	Kaba Motor İşlev Sınıflama Sistemi					p
	Seviye 1 N=36 n (%)	Seviye 2 N=136 n (%)	Seviye 3 N=38 n (%)	Seviye 4 N=107 n (%)	Seviye 5 N=140 n (%)	
Şaşılık						
Var	8 (22,2)	25 (18,4)	22 (57,9)	38 (35,5)	61 (43,5)*	<0,001
Yok	28 (77,8)	111 (81,6)	16 (42,1)	69 (64,5)	79 (56,5)	
Skolyoz						
Var	2 (5,6)	3 (2,2)	8 (21)	15 (14)	50 (35,7)*	<0,001
Yok	34 (94,4)	133 (97,8)	30 (79)	92 (86)	90 (64,3)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

#### 4.4. Hastaların Fizik Muayene Bulguları

Hastaların %5,3'ünde (n=24) dismorfik bulgu vardı. Oromotor disfonksiyon açısından değerlendirdiğimizde 206 (%45,1) hasta normaldi. Oromotor disfonksiyon bulguları %25,8 (n=118) salya akması, %13,8 (n=63) yutma güçlüğü, %8,3 (n=38) maloklüzyon, %4,6 (n=21) çiğneme güçlüğü, %2,4 (n=11) besini ağızda ekletme şeklinde sıralandı. Hastaların %26,3'ünde (n=120) ekstremitelerde kontraktür, %17,1'inde (n=78) skolyoz vardı. Hastaların %42'sinde (n=192) ağır, %24,1'inde (n=110) orta, %25,2'sinde (n=115) hafif zeka geriliği mevcuttu. Hastaların %8,8'i (n=40) normal zeka düzeyine sahipti. Yüz elli dört hastada (%33) şaşılık vardı. Şaşılığı olanların %65,6'sı (n=101) ezotropya , %34,4'ü (n= 53) ekzotropya idi. Hastaların %39'u (n=178) normal bir şekilde yürümekteydi. Yürüme paternleri sırasıyla %17,7 (n=81) oraklama, %11,6 (n=53) geniş tabanlı yürüme, %7,9 (n=36) parmak ucu yürüme, %3,7 (n=17) spastik yürüme ve %2,4 (n=11) ataksik yürüme şeklindeydi (Tablo 4.4.1).

**Tablo 4.4.1** Hastaların Fizik Muayene Özelliklerinin Dağılımı

Özellik	n (%)
Dismorfik bulgu	
Yok	433 (94,7)
Var	24 (5,3)
Oromotor fonksiyon	
Normal	206 (45,1)
Salya akması	118 (25,8)
Yutma güçlüğü	63 (13,8)
Maloklüzyon	38 (8,3)
Çiğneme güçlüğü	21 (4,6)
Ağızda bekletme	11 (2,4)
Extermitelerde kontraktür	
Yok	337 (73,7)
Var	120 (26,3)
Skolyoz	
Yok	379 (82,9)
Var	78 (17,1)
Mental durum	
Ağır zeka geriliği	192 (42)
Orta zeka geriliği	110 (24,1)
Hafif zeka geriliği	115 (25,2)
Normal	40 (8,8)
Göz dibi	
Normal	388 (84,9)
Yok	56 (12,3)
Optik atrofi	10 (2,2)
Total körlük	1 (0,2)
Optik disk silik	1 (0,2)
Optik disk soluk	1 (0,2)
Şaşılık	
Yok	303 (66,3)
Var	154 (33,7)
Ezotrophia	101 (65,6)
Ekzotrophia	53 (34,4)
Yürüme	
Normal	178 (39)
Yürüyemiyor	81 (17,7)
Oraklama	81 (17,7)
Parmak ucu yürüme	36 (7,9)
Parmak ucu yürüme	36 (7,9)
Spastik yürüme	17 (3,7)
Ataksik yürüme	11 (2,4)
Geniş tabanlı yürüme	53 (11,6)

Hastaların antropometrik ölçümleri SP pediatrik persentil eğrilerine göre değerlendirildi. Yapılan ölçümlerde baş çevresi 3p altında olan 156 hasta (%34,1), boyu 3p altında olan 149 hasta (%32,6) kilosu 3p altında olan 175 hasta (%38,3) vardı (Tablo 4.4.2).

**Tablo 4.4.2** Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Persentel	n (%)
Baş çevresi	
<3p	156 (34,1)
3-10p	79 (17,3)
10-25 P	62 (13,6)
25-50p	88 (19,3)
50-75 P	42 (9,2)
75-90p	14 (3,1)
90-97p	7 (1,5)
>97p	9 (2)
Boy	
<3p	149 (32,6)
3-10p	60 (13,1)
10-25 P	77 (16,8)
25-50p	79 (17,3)
50-75 P	52 (11,4)
75-90p	26 (5,7)
90-97p	5 (1,1)
>97p	9 (2)
Kilo	
<3p	175 (38,3)
3-10p	60 (13,1)
10-25 P	59 (12,9)
25-50p	74 (16,2)
50-75 P	45 (9,8)
75-90p	27 (5,9)
90-97p	8 (1,8)
>97p	9 (2)

Hastaların kas tonusları değerlendirildiğinde; %47 (n=215) oranında artmış, %37,4 (n=171) normal, %7 (n=32) azalmış ve %8,5 (n=39) aksiyel hipotonikti. Hastaların %42'sinde (n=192) alt ekstremitelerde, %37,9'unda (n=173) üst ekstremitelerde spastisite mevcut iken, %20,1'inde (n=92) spastisite yoktu. DTR; sağ üst ekstremitede %66,7 (n=305) oranında, sol üst ekstremitede %66,3 (n=303) oranında, sağ alt ekstremitede %80,3 (n=367) oranında, sol alt ekstremitede %81,4 (n=372) oranında artmıştı. Babinski refleksi %80,3 (n=367) oranında bilateral, klonus refleksi ise %72,2 (n=330) bilateral negatifti. Serebellar muayene %56,9 (n=260) hastada bozulmuştu. Süt çocuğu hipertoni bulguları değerlendirildiğinde en sık görülen bulgu %17,9 (n=82) el tercihinin erken olması, ikinci en sık görülen bulgu ise %14,2 (n=65) kortikal başparmak, üçüncü en sık görülen bulgu %12,5 (n=57) çaprazlama idi. Hastaların nörolojik muayene bulguları tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.4.3).

**Tablo 4.4.3** Hastaların Nörolojik Özelliklerinin Dağılımı

Özellik	n (%)
Tonus	
Artmış	215 (47)
Normal	171 (37,4)
Aksiyel hipotoni	39 (8,5)
Azalmış	32 (7)
Spastisite	
Alt ekstremite	192 (42)
Üst ekstremitte	173 (37,9)
Normal	92 (20,1)
Sağ üst derin tendon refleksi	
Normal	152 (33,3)
Artmış	305 (66,7)
Sağ alt derin tendon refleksi	
Normal	90 (19,7)
Artmış	367 (80,3)
Sol üst derin tendon refleksi	
Normal	154 (33,7)
Artmış	303 (66,3)
Sol alt derin tendon refleksi	
Normal	85 (18,6)
Artmış	372 (81,4)
Babinski	
Negatif/negatif	367 (80,3)
Pozitif/pozitif	80 (17,5)
Pozitif/negatif	7 (1,5)
Negatif/pozitif	3 (0,7)
Klonus	
Negatif/negatif	330 (72,2)
Pozitif/pozitif	113 (24,7)
Pozitif/negatif	7 (1,5)
Negatif/pozitif	7 (1,5)
Serebellar testler	
Bozuk	260 (56,9)
Normal	188 (41,1)
Yok	9 (2)
Süt çocuğu hipertoni bulgusu	
Yok	183 (40)
El tercihi	82 (17,9)
Kortikal başparmak	65 (14,2)
Çaprazlama	57 (12,5)
Asimetrik postür	35 (7,7)
Opustotonus	33 (7,2)
Anormal emikleme	2 (0,4)

#### 4.5. Hastaların Prenatal Dönem Risk Faktörleri ile Etyolojik Dağılımları

Olguların etyolojik dağılımı; %66,7'si (n=305) natal dönemde, %14,7'si (n=67) postnatal dönemde, %14,2'si (n=65) prenatal dönemdeydi. Olguların %4,4'ünde (n=20) ise

etyoloji bilinmiyordu. Etyoloji; %28,2 (n=129) prematürite, %21 (n=96) zor doğum, %7 (n=32) prematürite ve intrakraniyal kanama idi. Önemli etyolojik faktörlerden olan intrauterin hipoksi %4,4 (n=20), konjenital hidrosefali %3,7 (n=17) beyin anomalileri %2,8 (n=13) saptandı. Etyolojide yer alan diğer sebepler tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.5.1).

**Tablo 4.5.1** Olguların Etyolojileri

Etyoloji	n (%)
Prenatal	65 (14,2)
Natal	305 (66,7)
Postnatal	67 (14,7)
Bilinmiyor	20 (4,4)
Etiyoloji	
Prematüre	129 (28,2)
Zor doğum	96 (21)
Prematürite ve intrakraniyal kanama	32 (7)
Kardiyak arrest	23 (5)
İntrauterin hipoksi	20 (4,4)
Kordon dolanması	18 (3,9)
Konjenital hidrosefali	17 (3,7)
Beyin anomalisi	13 (2,8)
Mekonyum aspirasyonu	13 (2,8)
Konjenital sitomegalovirus	11 (2,4)
İntrakraniyal kanama	9 (2)
Hipoksik iskemik ensefalopati	8 (1,8)
Travma	8 (1,8)
Hipoglisemi	7 (1,5)
Kernikterus	5 (1,1)
Menenjit sekeli	5 (1,1)
Ensefalit sekeli	4 (0,9)
Besin aspirasyonu	3 (0,7)
Sepsis	2 (0,4)
Stroke	2 (0,4)
Beyin tümörü	2 (0,4)
İkizden ikize transfüzyon	2 (0,4)
Konjenital kalp hastalığı	2 (0,4)
Suda boğulma	1 (0,2)
Reye sendromu	1 (0,2)
Meningosel	1 (0,2)
Ensefelasonel	1 (0,2)
Zehirlenme	1 (0,2)
Status epileptikus	1 (0,2)
Bilinmiyor	20 (4,4)

Prenatal dönem incelendiğinde hastaların %43,8'inde (n=200) herhangi bir risk faktörü öyküsü vardı. Bu 200 hastanın risk faktörleri; %21 (n=42) preeklampsi, %17,5 (n=35) erken doğum eylemi, %12,5 (n=25) vajinal kanama, %9 (n=18) erken membran

rüptürü, %8,5 (n=17) intauterin gelişim geriliği, %6,5 (n=13) gestasyonel diyabet idi. Prenatal dönemde görülen risk faktörleri tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.5.2).

**Tablo 4.5.2 Prenatal Dönem Risk Faktörleri**

Özellik	n (%)
Prenatal dönem	
Normal	208 (45,5)
Riskli	200 (43,8)
Bilinmiyor	49 (10,7)
Risk durumu (n=200)	
Preeklampsi	42 (21)
Erken doğum eylemi	35 (17,5)
Vajinal kanama	25 (12,5)
Erken membran rüptürü	18 (9)
İntrauterin gelişim geriliği	17 (8,5)
Gestasyonel diyabet	13 (6,5)
Fetal bradikardi	11 (5,5)
Plasenta anomlisi	10 (5)
Oligohidroamnioz	7 (3,5)
Eklampsi	4 (2)
Meningosel, meningomiyelosel	3 (1,5)
Hidrops fetalis	3 (1,5)
Hellp sendromu	3 (1,5)
İkizden ikize transfüzyon	3 (1,5)
Konjenital kalp hastalığı	2 (1)
Polihidroamnioz	2 (1)
Annede travma	1 (0,5)
Amnion sıvı embolisi	1 (0,5)

#### 4.6. Hastalarda Eşlik Eden Bozukluklar

Eşlik eden bozukluklar incelendiğinde hastaların %6,8'inde (n=31) gastrostomi, %5'inde (n=23) trakeostomi mevcuttu. Hastaların %6,8'inde (n=31) görme fonksiyonları, %3,9'unda (n=18) işitme bozuktu. Uyku problemleri %27,4 (n=125) hastada vardı. Ortopedik problemler incelendiğinde ise osteopeni %23 (n=105), kalça çıkığı %3,1 (n=14), ekinovarus %8,5 (n=39), ekinovalgus %0,4 (n=2) hastada vardı. İmmün yetmezlik %3,5 (n=16) hastada mevcuttu. Hastaların %36,5'inde (n=167) akciğer sorunları, %2,2'sinde (n=10) kronik akciğer vardı. Eşlik eden bozukluklar tabloda verilmiştir (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6** Motor Fonksiyona Eşlik Eden Bozukluklar

Eşlik eden bozukluklar	n (%)
Görme	
Normal	426 (93,2)
Azalmış- ağır kayıp	31 (6,8)
İşitme	
Normal	439 (96,1)
Azalmış- ağır kayıp	18 (3,9)
Ağızdan beslenme	
Yok	31 (6,8)
Var	426 (93,2)
Gastrostomi	
Yok	426 (93,2)
Var	31 (6,8)
Trakeostomi	
Yok	434 (95)
Var	23 (5)
Uyku problemi	
Yok	332 (72,6)
Var	125 (27,4)
Osteopeni	
Yok	352 (77)
Var	105 (23)
Kalça çıkığı	
Yok	443 (96,9)
Var	14 (3,1)
Varus-valgus	
Yok	416 (91)
Ekinovarus	39 (8,5)
Ekinovalgus	2 (0,4)
Kronik akciğer	
Yok	447 (97,8)
Var	10 (2,2)
İmmun yetmezlik	
Yok	441 (96,5)
Var	16 (3,5)
Tiroit fonksiyonları	
Normal	366 (80,1)
Yok	83 (18,2)
Hipotroidi	7 (1,5)
Hipertroidi	1 (0,2)
Akciğer sorunları	
Yok	290 (63,5)
Var	167 (36,5)

#### 4.7. Görüntüleme Bulguları

Beyin MRG bulguları incelendiğinde 12 hastaya (%2,6) çekim yapılmamıştı. Beyin MRG bulguları; %34,4 (n=157) PVL, %15,5 (n=71) ensefalomalazi, %9,6 (n=44) normal, %8,3 (n=38) kanama, %6,1 (n=28) hidrosefali, %5,7 (n=26) serebral atrofi, %3,7 (n=17) hipoksik iskemik ensefalopati idi. Diğer beyin MRG bulguları tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.7.1).

**Tablo 4.7.1** Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme	n (%)
Yok	12 (2,6)
Periventriküler lökomalazi	157 (34,4)
Ensefalomalazi	71 (15,5)
Normal	44 (9,6)
Kanama	38 (8,3)
Hidrosefali	28 (6,1)
Serebral atrofi	26 (5,7)
Hipoksik iskemik ensefalopati	17 (3,7)
Lizensefali	8 (1,8)
Ventriküllerde genişleme	7 (1,5)
Korpus kallozum ince	7 (1,5)
Mega sisterna magna	6 (1,3)
Porencefali	6 (1,3)
Polimikrogri	4 (0,9)
Serebellar atrofi	4 (0,9)
Globus pallidusta hiperintensite	4 (0,9)
Stroke sekeli	3 (0,6)
Tümör rezeksiyon sonrası sekeli	2 (0,4)
Korpus kallozum kisti	2 (0,4)
Periventriküler lökomalazi + hidrosefali	2 (0,4)
Myelomalazi	1 (0,2)
Myelinizasyonda gecikme	1 (0,2)
Dandy walker malformasyonu	1 (0,2)
Şizensefali	1 (0,2)
Kolposefali	1 (0,2)
Rombonsefali sinapsis	1 (0,2)
Vermis hipoplazisi	1 (0,2)
Kavum septum pellucidum et vargae	1 (0,2)
Diffüz aksonal hasar	1 (0,2)

Akut dönemde 138 hastaya (%30,2) beyin MRG çekilmişti. Kırk bir hastada (%29,7) difüzyon kısıtlaması, 40 hastada (%29) intraventriküler kanama, 27 hastada

(%19,6) parankimal kanama, 10 hastada (%7,2) hidrosefali vardı. Yirmi (%14,5) hastanın sonucu normaldi (Tablo 4.7.2).

**Tablo 4.7.2 Akut Dönem Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları**

Akut dönem beyin manyetik rezonans görüntüleme	n (%)
Yok	319 (69,8)
Var	138 (30,2)
<b>Görüntüleme bulguları</b>	
Difüzyon kısıtlaması	41 (29,8)
İntraventriküler kanama	40 (29)
Parankimal kanama	27 (19,5)
Normal	20 (14,5)
Hidrosefali	10 (7,2)

EEG bulgularında ise 106 (%23,2) hastanın EEG'si normaldi, 167 (%36,5) hastanın ise EEG bulgularında epileptik anormallik mevcuttu. EEG bulguları; %41,9 (n=70) multifokal epileptiform aktivite, %20,4 (n=34) fokal epileptiform aktivite, %15,6 (n=26) jeneralize epileptiform aktivite idi. Diğer EEG bulguları tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.7.3).

**Tablo 4.7.3 Elektroensefalografi Bulguları**

Elektroensefalografi	n (%)
Yok	184 (40,3)
Epileptik	167 (36,5)
Normal	106 (23,2)
<b>Epileptik anomali (n=167)</b>	
Multifokal epileptiform aktivite	70 (41,9)
Fokal epileptiform aktivite	34 (20,4)
Jeneralize epileptiform aktivite	26 (15,6)
Yavaş uykuda elektriksel status epileptikus	9 (5,4)
Yavaş zemin aktivitesi	6 (3,6)
Hızlı zemin aktivitesi	6 (3,6)
Hipsaritmi	4 (2,4)
Parsiyel epileptiform aktivite	3 (1,8)
Lokalize epileptiform aktivite	3 (1,8)
Rolandik epilepsi	2 (1,1)
Keskin diken dalga paterni	2 (1,1)
Borst patern	1 (0,6)
Unilateral polimorfik delta dalgası	1 (0,6)

#### 4.8. Medikal Tedavi, Cerrahi Tedavi ve Diğer Tedaviler

Uygulanan medikal tedavilere bakıldığında 78 hasta (%27,1) spastisite için ilaç kullanıyordu. Antiepileptik tedavi almayan 247 hasta (%54), tedavi alan 210 hasta (%46) vardı. Kırk beş hastaya (%9,8) botulinum toksini uygulanmıştı. Botulinum toksin

uygulanması hasta dosyalarında görüldüğü üzere; birçok hastaya birden çok kez uygulanmıştı. İntravenöz veya subkutan immunglobulin 16 hastaya (%3,5) uygulanıyordu. Hastaların %22,1'i (n=101) antireflü tedavi alıyordu (Tablo 4.8.1).

**Tablo 4.8.1** Medikal Tedavi

Özellik	n (%)
Antispastisite ilaç	
Yok	379 (82,9)
Var	78 (17,1)
Antiepileptik ilaç	
Yok	247 (54)
Monoterapi	120 (26,3)
Dual terapi	70 (15,3)
Politerapi	20 (4,4)
Botulinum toksin uygulaması	
Yok	412 (90,2)
Var	45 (9,8)
İntravenöz/subkutan immunglobulin	
Yok	441(96,5)
Var	16 (3,5)
Antireflü tedavi	
Yok	356 (77,9)
Var	101 (22,1)

Takip edilen hastaların %83,4'ü (n=381) FTR, %16,6'sı (n=76) konuşma terapisi alırken %50,5'i (n=231) ise özel eğitime gidiyordu. Hastaların sadece %1,5'i (n=7) geleneksel tıp uygulamalarına başvurmuştu (Tablo 4.8.2).

**Tablo 4.8.2** Diğer Tedaviler

Özellik	n (%)
Fizik tedavi ve rehabilitasyon	
Yok	76 (16,6)
Var	381 (83,4)
Konuşma terapisi	
Yok	381 (83,4)
Var	76 (16,6)
Özel eğitim	
Yok	226 (49,5)
Var	231 (50,5)
Geleneksel tıp	
Yok	450 (98,5)
Hacamat	4 (0,9)
Akapunktur	2 (0,4)
Ozon tedavisi	1 (0,2)

Yapılan cerrahi tedaviler incelendiğinde 77 hastaya (%16,8) ortopedik müdahale yapılmıştı. Bu cerrahi müdahaleler; %27,3 (n=21) aşıloplasti, %23,4 (n=18) tenotomi-

myotomi, %18,2 (n=14) GKD ameliyatı, %11,7 (n=9) hamstring gevşetme idi. Bununla birlikte farklı işlemlerle birlikte; dört hastaya aşıloplasti, dört hastaya tenotomi-myotomi, üç hastaya GKD ameliyatları yapılmıştı. Kırk altı (%10,1) hastaya göz ameliyatı yapıldı. En sık yapılan işlem %58,7 (n=27) oranında şaşılık ameliyatı, ikinci en sık yapılan %32,6 (n=15) ROP ameliyatı idi. Beyin cerrahi tarafından 40 hasta (%8,8) ameliyat edilmişti. Bunların %92,5'i (n=37) VP şant ameliyatıydı (Tablo 4.8.3).

**Tablo 4.8.3** Yapılan Spesifik Cerrahiler

Özellik	n (%)
<b>Ortopedik cerrahi</b>	
Yok	380 (83,2)
Var	77 (16,8)
<b>Ortopedik cerrahi çeşitleri (n=77)</b>	
Aşıloplasti	21 (27,3)
Tenotomi-miyotomi	18 (23,4)
Gelişimsel kalça displazisi ameliyatı	14 (18,2)
Hamstring gevşetme	9 (11,7)
Artodez	5 (6,5)
Tenotomi-miyotomi-gelişimsel kalça displazisi ameliyatı	2 (2,6)
Tenotomi-miyotomi-aşıloplasti	2 (2,6)
Tendinoplasti-aşıloplasti	2 (2,6)
Tendon uzatma	1 (1,3)
Bacak uzatma	1 (1,3)
Tendinoplasti	1 (1,3)
Gelişimsel kalça displazisi ameliyatı-aşıloplasti	1 (1,3)
<b>Göz cerrahisi</b>	
Yok	411 (89,9)
Var	46 (10,1)
<b>Göz cerrahisi çeşitleri (N=46)</b>	
Şaşılık ameliyatı	27 (58,7)
Prematür retinopatisi ameliyatı	15 (32,6)
Katarakt	4 (8,7)
<b>Beyin cerrahi</b>	
Yok	417 (91,2)
Var	40 (8,8)
<b>Beyin cerrahi çeşitleri (N=40)</b>	
Ventriküloperitoneal şant yerleştirilmesi	37 (92,5)
Tümör rezeksiyonu	2 (5)
Serebral lobektomi-duroplasti	1 (2,5)

Takip edilen 27 hastaya (%5,9) farklı cerrahi tedaviler uygulanmıştı. Bunlar arasında en sık uygulanan cerrahi, 7 hastaya (%25,9) yapılan nekrotizan enterokolit ameliyatı idi. İkinci en sık yapılan cerrahi ise 6 hastaya (%22,2) yapılan inguinal herni onarımı idi. Yapılan diğer cerrahi işlemler tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.8.4).

**Tablo 4.8.4** Yapılan Diğer Cerrahiler

Özellik	n (%)
Diğer cerrahi	
Yok	430 (94,1)
Var	27 (5,9)
Diğer cerrahi çeşitleri (n=27)	
Nekrotizan enterokolit ameliyatı	7 (25,9)
İnguinal herni onarımı	6 (22,2)
Veziköüretal reflü ameliyatı	3 (11,1)
Patent duktus arteriyozus kapama	2 (7,4)
Büyük arter transpozisyonu ameliyatı	2 (7,4)
Atriküloseptal defekt kapama	2 (7,4)
Toksik megakolon ameliyatı	1 (3,7)
Aort koarktasyonu ameliyatı	1 (3,7)
Vetriküler septal defekt kapama	1 (3,7)
Duedonal atrezi ameliyatı	1 (3,7)
Diafram hernisi onarımı	1 (3,7)

#### 4.9. Çeşitli Değişkenlerin Karşılaştırılması

Erkek ve kızlarda etyolojik faktörlerin ortaya çıkma dönemleri prenatal, natal ve postnatal dönem olarak ayrılıp karşılaştırıldığında; her üç dilimde de erkeklerde çoğunluk vardı. Fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilemedi ( $p=0,543$ ) (Tablo 4.9.1).

**Tablo 4.9.1** Etiyoloji ve Cinsiyetin Karşılaştırılması

Özellik	Cinsiyet		p
	Kız N=173 n (%)	Erkek N=284 n (%)	
Etyoloji			
Prenatal	29 (16,9)	36 (12,7)	0,543
Natal	115 (66,5)	190 (66,9)	
Postnatal	23 (13,3)	44 (15,5)	
Bilinmiyor	6 (3,5)	14 (4,9)	

SP tiplerini sınıflandırırken koreatetoid tip, ataksik tip ve distonik tipi ‘mikst tip’ olarak sınıflandırdık. Çalışmamızda kızlarda en sık görülen SP tipi, spastik hemipleji ( $n=113$ , %39,8) erkeklerde spastik kuadripleji ( $n=72$ , %41,6) idi. Cinsiyet ile SP tipleri arasında istatistiksel farklılık saptanmadı ( $p=0,121$ ). Doğum ağırlıkları; 1500 gr altında, 1500-2500 gr arasında ve 4000 gr üzerinde olan hastalarda en sık spastik kuadripleji görüldü ( $n=35$ , %24,5;  $n=45$ , %34,9;  $n=10$ , %41,7). Doğum ağırlığı 2500-4000 gr arasında olan hastalarda en sık görülen SP tipi spastik hemipleji idi ( $n=84$ , %40,6). İstatistiksel olarak bakıldığında ise doğum ağırlıkları ile SP tipleri arasında anlamlı fark bulunamadı

(p=0,246). Etiyolojisi prenatal dönemde ortaya çıkan hastalarda en sık spastik kuadripleji (n=31, %47,7), natal dönemde ortaya çıkan hastalarda en sık spastik hemipleji (n=121, %39,7), postnatal dönemde ortaya çıkan hastalarda en sık spastik kuadripleji (n=34, %50,7) görüldü. SP tipleri ile etyolojik faktörlerin ortaya çıkış zamanları istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,02). C/S ile doğan hastalarda en sık spastik hemipleji (n=108, %37,9), vajinal yol ile doğanlarda en sık spastik kuadripleji (n=64, %37,9) görüldü. Doğum şekli ile SP tipleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (p=0,72). Entübasyon öyküsü olan hastalarda en sık spastik kuadripleji (n=87, %38,7), entübasyon öyküsü olmayan hastalarda en sık spastik hemipleji (n= 95, %41,5) mevcuttu. Entübasyon öyküsü ile SP tipleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0,076). Ağır zeka geriliği olan hastaların %81,3'ü (n=156) spastik kuadriplejik tipteydi. Hafif zeka geriliği olan hastaların ise %75,7'si (n=87), normal zeka düzeyine sahip hastaların ise %87,5'i (n=35) spastik hemiplejik tipte olduğu görüldü. SP tipleri ile mental durum karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlıydı (p<0,001). Şaşılık olan hastalar en sık spastik hemiplejik tipteydi (n=60, %39). SP tipleri ile şaşılık arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0,641). Skolyozu olan hastalar en sık spastik kuadriplejik tipteydi (n=64, %82,1). Skolyoz varlığı ile SP tipleri istatistiksel anlamlıydı (p<0,001). Ekstremitelerde kontraktür bulunan 75 hasta (%62,5) spastik kuadriplejik tipte iken kontraktür bulunmayan 155 hasta (%46) spastik hemiplejik tipteydi. Ekstremitelerde kontraktür varlığı ile SP tipleri arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı bulundu (p<0,001). Hastaların beslenme şekilleri normal beslenme, formül mama kullanımı ve gastrostomi varlığı şeklinde sınıflandırıldı. Nazogastrik sonda kullanımı ile ilgili dosya taramasında yeterli veri bulunamadığı için dahil edilmedi. Normal şekilde beslenme en çok %46,2 oranında (n=144) spastik hemiplejik tipteydi. Gastrostomi yardımıyla beslenen hastalar arasında en sık grubu spastik kuadriplejik hastalar oluşturuyordu (n=28, %90,3). Hastaların beslenme şekilleri ile SP tipleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu (p<0,001) (Tablo 4.9.2).

**Tablo 4.9.2** Serebral Palsi Tipleri ile Demografik Veriler, Bazı Fizik Muayene Bulguları ve Beslenme Şeklinin Karşılaştırılması

Özellik	Serebral palsi tipleri				p
	Kuadripleji N=169 n (%)	Dipleji N=101 n (%)	Hemipleji N=165 n (%)	Diğer N=22 n (%)	
Cinsiyet					
Kız	97 (34,2)	63 (22,2)	113 (39,8)	11 (3,9)	0,121
Erkek	72 (41,6)	38 (22)	52 (30,1)	11 (6,4)	
Doğum kilosu (gr)					
<1500	35 (24,5)	23 (24,5)	33 (35,1)	3 (3,2)	0,246
1500-2500	45 (34,9)	36 (27,9)	38 (29,5)	10 (7,8)	
2500-4000	78 (37,7)	36 (17,4)	84 (40,6)	9 (4,3)	
>4000	10 (41,7)	5 (20,8)	9 (37,5)	-	
Etyoloji					
Prenatal	31 (47,7)	11 (16,9)	22 (33,8)	1 (1,5)	0,020
Natal	96 (31,5)	73 (23,9)	121 (39,7)	15 (4,9)	
Postnatal	34 (50,7)*	13 (19,4)	16 (23,6)	4 (6)	
Doğum şekli					
Sezaryen	104 (36,5)	59 (20,7)	108 (37,9)	14 (4,9)	0,720
Normal doğum	64 (37,9)	41 (23,4)	56 (33,1)	8 (4,7)	
Entübasyon					
Yok	81 (35,4)	42 (18,3)	95 (41,5)	11 (4,8)	0,076
Var	87 (38,7)	58 (25,8)	69 (30,7)	11 (4,9)	
Serebral palsi tanı yaşı					
<1 Yaş	144 (84,2)*	21 (12,3)	6 (3,5)	-	<0,001
1-2 Yaş	23 (17,6)	63 (48,1)	30 (22,9)	15 (11,5)	
2-5 Yaş	2 (1,3)	17 (11)	129 (83,2)	7 (4,5)	
Mental durum					
Ağır zeka geriliği	156 (81,3)	18 (9,4)	6 (3,1)	12 (6,3)	<0,001
Orta zeka geriliği	12 (10,9)	55 (50)	37 (33,6)	6 (5,5)	
Hafif zeka geriliği	1 (0,9)	23 (20)	87 (75,7)	4 (3,5)	
Normal	-	5 (12,5)	35 (87,5)*	-	
Şaşılık					
Yok	111 (36,6)	71 (23,4)	105 (34,7)	16 (5,3)	0,641
Var	58 (37,7)	30 (19,5)	60 (39)	6 (3,9)	
Kontraktür					
Yok	90 (26,7)	78 (23,1)	155 (46)	14 (4,2)	<0,001
Var	75 (62,5)*	23 (19,2)	14 (11,7)	8 (6,7)	
Skolyoz					
Yok	105 (27,7)	95 (25,1)	161 (42,5)	18 (4,7)	<0,001
Var	64 (82,1)*	6 (7,7)	4 (5,1)	4 (5,1)	
Beslenme					
Normal	75 (24)	78 (25)	144 (46,2)	15 (4,8)	<0,001
Formül Mama	66 (57,9)*	21 (18,4)	21 (18,4)	6 (5,3)	
Gastrostomi					
Yok	141 (33,1)	99 (23,2)	165 (38,7)	21 (4,9)	<0,001
Var	28 (90,3)*	2 (6,5)	-	1 (3,2)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Hastaların motor, ince motor, dil ve sosyal gelişimleri ile SP tipleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ). Epilepsisi olan 124 hasta (%56,4) spastik kuadriplejik tipte iken epilepsisi olmayan 112 hasta (%47,3) spastik hemiplejik tipteydi. Epilepsi varlığı ile SP tipleri arasındaki ilişki anlamlıydı ( $p<0,001$ ). EEG bulgularının epileptik ve normal olması da SP tipleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ). Tekli antiepileptik tedavi alan 57 hasta (%47,5), ikili antiepileptik tedavi alan 44 hasta (%62,9) ve çoklu antiepileptik tedavi alan 15 hasta (%75) spastik kuadriplejik tipteydi. Antiepileptik ilaç sayıları ve antiepileptik tedaviye direnç ile SP tipleri arasında anlamlı ilişki vardı (her biri için  $p<0,001$ ). (Tablo 4.9.3).

**Tablo 4.9.3** Serebral Palsi Tipleri ile Gelişim Basamakları, Epilepsi, Elektroensefalografi Bulguları ve Antiepileptik İlaç Özelliklerinin Karşılaştırılması

Özellik	Serebral Palsi Tipleri				p
	Kuadripleji N=169 n (%)	Dipleji N=101 n (%)	Hemipleji N=165 n (%)	Diğer N=22 n (%)	
Motor gelişim					
Geri	168 (42,9)	94 (24)	110 (28,1)	20 (5,1)	<0,001
Normal	1 (1,5)	7 (10,8)	55 (84,6)*	2 (3,1)	
İnce motor gelişim					
Geri	167 (51,5)	75 (23,1)	62 (19,1)	20 (6,2)	<0,001
Normal	2 (1,5)	26 (19,5)	103 (77,4)*	2 (1,5)	
Dil gelişimi					
Geri	167 (45,5)	77 (21)	104 (28,3)	19 (5,2)	<0,001
Normal	2 (2,2)	24 (26,7)	61 (67,8)*	3 (3,3)	
Sosyal gelişim					
Geri	139 (50,5)*	60 (21,8)	59 (21,5)	17 (6,2)	<0,001
Normal	30 (16,5)	41 (22,5)	106 (36,1)	5 (2,7)	
Epilepsi					
Yok	45 (19)	67 (28,3)	112 (47,3)	13 (5,5)	<0,001
Var	124 (56,4)*	34 (15,5)	53 (24,1)	9 (4,1)	
Elektroensefalografi					
Normal	31 (29,2)	26 (24,5)	44 (41,5)	5 (4,7)	<0,001
Epileptik	97 (58,1)*	22 (13,2)	39 (23,4)	9 (5,4)	
Antiepileptik sayısı					
Yok	53 (21,5)	69 (27,9)	111 (44,9)	14 (44,9)	<0,001
Monoterapi	57 (47,5)	19 (15,8)	40 (33,3)	4 (3,3)	
Dual terapi	44 (62,9)	11 (15,7)	13 (18,6)	2 (2,9)	
Politerapi	15 (75)*	2 (10)	1 (5)	2 (10)	
İlaça direnç					
Yok	53 (21,5)	69 (27,9)	111 (44,9)	14 (5,7)	<0,001
Kontrol altında	93 (54,4)	27 (15,8)	47 (27,5)	4 (2,3)	
Dirençli	23 (59)*	5 (12,8)	7 (17,9)	4 (10,3)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Dosya taramasında HİE sekeli, hidrosefali görüntüsü, PVL, serebral atrofi, ensefalomalazi ve kanama sekeli beyin MRG’de sık rastlanan bulgulardı. Spastik kuadriplejik 50 hastada (%33,8), spastik diplejik 47 hastada (%56,6) PVL mevcuttu. Ensefalomalazi spastik kuadriplejik 36 (%24,3) hastada vardı. SP tipleri ve sık görülen beyin MRG bulguları arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.9.4).

**Tablo 4.9.4** Sık Görülen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları ile Serebral Palsi Tipleri Arasındaki İlişki

Özellik	Serebral Palsi Tipleri				p
	Kuadripleji N=169 n (%)	Dipleji N=101 n (%)	Hemipleji N=165 n (%)	Diğer N=22 n (%)	
Sık görülen beyin manyetik rezonans görüntüleme bulguları					
Hidrosefali	17 (11,5)	6 (7,2)	5 (3,7)	-	<0,001
Normal	2 (1,4)	11 (13,3)	29 (21,6)	2 (12,5)	
Periventriküler lökomalazi	50 (33,8)	47 (56,6)*	54 (40,3)	6 (37,5)	
Serebral atrofi	11 (7,4)	4 (4,8)	8 (6)	3 (18,8)	
Ensefalomalazi	36 (24,3)	11 (13,3)	22 (16,4)	2 (12,5)	
Kanama	20 (13,5)	3 (3,6)	12 (9)	3 (18,8)	
Hipoksik iskemik ensefalopati	12 (8,1)	1 (1,2)	4 (3)	-	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Prenatal dönemde oluşan SP’lilerin %56,9’unda (n=37), natal dönemde oluşan SP’lilerin %43’ünde (n=131), postnatal dönemde oluşan SP’lilerin %62,7’sinde (n=42) epilepsi vardı. SP ortaya çıkma dönemleri ile epilepsi varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0,004$ ). Epilepsi varlığı, çoklu doğum ve cinsiyet ile karşılaştırıldığında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,563$ ,  $p=0,696$ ). SP tanısını bir yaş altında alan 110 hastada (%64,3) epilepsi vardı. SP tanı yaşı ile epilepsi varlığı anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ). Yenidoğan yatışı ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı farklılık bulunmadı ( $p=0,130$ ). Entübe edilen 130 hastada (%57,8) epilepsi yoktu. Entübasyon öyküsü ile epilepsi gelişim arasında anlamlı ilişki vardı ( $p=0,011$ ). Zor doğum öyküsü olan 63 (%28,8) hastada epilepsi vardı. Epilepsi varlığı ile zor doğum arasında anlamlı ilişki bulunamadı ( $p=0,276$ ). Doğum kilosu; 1500 gr altında olan 34 hastada (%36,2), 1500-2500 gr olan 54 hastada (%41,9), 2500-4000 gr olan 113 hastada (%54,6) epilepsi vardı. Hastaların doğum kiloları ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ). Gebelik yaşı ve epilepsi gelişim arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ). Ebeveynler arasında akrabalık öyküsü olan 63 hastada (%64,3) epilepsi vardı. Akrabalık öyküsü ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.9.5). Akut dönemde çekilen beyin MRG’de difüzyon kısıtlaması olan 29 hastada (%45,3), İVK olan 18 hastada (%28,1), parankimal kanama

olan 17 hastada (%26,6) epilepsi vardı. Akut dönem beyin MRG bulguları epilepsi varlığı arasında anlamlı ilişki yoktu (p=0,056).

**Tablo 4.9.5** Epilepsi Varlığı ile Demografik Verilerin ve Akut Dönem Görüntüleme Bulgularının Karşılaştırılması

Özellik	Epilepsi		p
	Yok N=237 n (%)	Var N=220 n (%)	
Etyoloji			
Prenatal	28 (43,1)	37 (56,9)	0,004
Natal	174 (57)	131 (43)	
Postnatal	25 (37,3)	42 (62,7)*	
Çoklu doğum			
Yok	207 (51,4)	196 (48,6)	0,563
Var	30 (55,6)	24 (44,4)	
Cinsiyet			
Kız	87 (50,9)	85 (49,1)	0,696
Erkek	149 (52,5)	135 (47,5)	
Serebral palsi tanı yaşı			
<1	61 (35,7)	110 (64,3)*	<0,001
1-2	77 (58,8)	54 (41,2)	
2-5	99 (63,9)	56 (36,1)	
Yeni doğan yatış			
Yok	56 (45,9)	66 (54,1)	0,130
Var	179 (53,9)	153 (46,1)	
Entübasyon			
Yok	105 (45,9)	124 (54,1)	0,011
Var	130 (57,8)*	95 (42,2)	
Zor doğum			
Yok	178 (75,7)	156 (71,2)	0,276
Var	57 (24,3)	63 (28,8)	
Doğum kilosu			
<1500	60 (63,8)	34 (36,2)	<0,001
1500-2500	75 (58,1)	54 (41,9)	
2500-4000	94 (45,4)	113 (54,6)	
>4000	6 (25)	18 (75)*	
Gebelik yaşı			
Preterm	154 (65,5)	92 (42)	<0,001
Term-postterm	81 (34,5)*	127 (58)	
Akrabalık			
Yok	199 (56,2)	155 (43,8)	<0,001
Var	35 (35,7)	63 (64,3)*	
Akut dönem beyin manyetik rezonans görüntüleme (N=108)			
Difüzyon kısıtlaması	12 (27,3)	29 (45,3)	0,056
İntraventricüler kanama	22 (50)	18 (28,1)	
Parankimal kanama	10 (22,7)	17 (26,6)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Hastaların motor, ince motor, dil ve sosyal gelişimleri ile epilepsi gelişimi arasındaki ilişki anlamlıydı ( $p<0,001$ ). Ağır zeka geriliği 137 hastada (%71,4), orta zeka geriliği 43 hastada (%39,1), hafif zeka geriliği 35 hastada (%30,4) epilepsi vardı. Normal zeka düzeyine sahip 35 hastada (%87,5) ise epilepsi yoktu. Mental durum ile epilepsi gelişimi arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ). VP şantı olan 28 hastada (%73,7) epilepsi vardı. Epilepsi gelişimi ile VP şant varlığı arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,479$ ). Epilepsi gelişimi ve mikrosefali varlığı arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.9.6).

**Tablo 4.9.6** Epilepsi Varlığı ile Gelişim Basamakları, Ventriküloperitoneal Şant Varlığı, Mental Durum, Skolyoz ve Mikrosefali Arasındaki İlişki

Özellik	Epilepsi		p
	Yok N=237 n (%)	Var N=220 n (%)	
Motor gelişim			
Geri	186 (47,4)	206 (52,6)	<0,001
Normal	51 (78,5)*	14 (21,5)	
İnce motor gelişim			
Geri	137 (42,3)	187 (57,7)	<0,001
Normal	100 (75,2)*	33 (24,8)	
Dil gelişimi			
Geri	172 (46,9)	195 (53,1)	<0,001
Normal	65 (72,2)*	25 (27,8)	
Sosyal gelişim			
Geri	122 (44,4)	153 (55,6)	<0,001
Normal	115 (63,2)*	67 (36,8)	
Mental durum			
Ağır zeka geriliği	55 (28,6)	137 (71,4)	<0,001
Orta zeka geriliği	67 (60,9)	43 (39,1)	
Hafif zeka geriliği	80 (69,6)	35 (30,4)	
Normal	35 (87,5)*	5 (12,5)	
Ventriküloperitoneal şant			
Yok	1 (50)	1 (50)	0,479
Var	10 (26,3)	28 (73,7)	
Skolyoz			
Yok	223 (58,8)	156 (41,2)	<0,001
Var	14 (17,9)	64 (82,1)*	
Mikrosefali			
Mikrosefali	59 (24,9)	97 (44,1)	<0,001
Normal	178 (75,1)*	123 (55,9)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Sık görülen beyin MRG bulguları ile epilepsi birlikteliği incelendiğinde; epilepsisi olan 63 hastada (%34,4) PVL, 41 hastada (%22,4) ensefalomalazi, 23 hastada (%12,6) kanama, 17 hastada (%9,3) hidrosefali, 14 hastada (%7,7) serebral atrofi, 11 hastada (%6)

ise HİE vardı. Epilepsisi olan 14 hastanın (%7,7) beyin MRG'si normaldi. Epilepsi varlığı ile sık görülen beyin MRG bulguları arasında anlamlı ilişki vardı (p=0,007) (Tablo 4.9.7).

**Tablo 4.9.7** Epilepsi Varlığı ile Sık Görülen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Karşılaştırılması

Özellik	Epilepsi		P
	Yok N=237 n (%)	Var N=220 n (%)	
Sık görülen beyin manyetik rezonans bulguları			
Hidrocefali	11 (5,6)	17 (9,3)	0,007
Normal	30 (15,2)	14 (7,7)	
Periventriküler lökomalazi	94 (47,5)*	63 (34,4)	
Serebral Atrofi	12 (6,1)	14 (7,7)	
Ensefomalazi	30 (15,2)	41 (22,4)	
Kanama	15 (7,6)	23 (12,6)	
Hipoksik iskemik ensefalopati	6 (3)	11 (6)	

\*Farkın kaynaklandığı grubu göstermektedir.

Antiepileptik tedaviye direncin doğum kilosu ile karşılaştırıldığında; tedaviye dirençli 20 hasta (%51,3) 2500-4000 gr arasında doğum öyküsüne sahipti. Antiepileptik tedavi başarısı ile doğum ağırlığı arasında anlamlı ilişki bulunamadı (p=0,542). Zor doğum öyküsü olan 7 hastada (%17,9) tedavi direnci vardı. Zor doğum ile tedavi direnci arasında anlamlı ilişki yoktu (p=0,114). Preterm 18 hastada (%46,2) term-postterm 21 hastada (%53,8) tedavi direnci vardı. Gebelik yaşı ile tedavi direnci arasında anlamlı ilişki yoktu (p=0,570). Akut dönemde çekilen beyin MRG sonuçlarına göre difüzyon kısıtlaması olan 6 hastada (%50), intraventriküler kanama olan 3 hastada (%25), parankimal kanama olan 3 hastada (%25) antiepileptik tedaviye direnç vardı (Tablo 4.9.8).

**Tablo 4.9.8** Doğum Kilosu, Zor Doğum, Gebelik yaşı ve Akut Dönem Beyin Görüntüleme Bulguları ile Tedaviye Direncin Karşılaştırılması

Özellik	İlaça Cevap		P
	Tedavi Dirençli N=39 n (%)	Kontrol Altında N=171 n (%)	
Doğum kilosu			
<1500	7 (17,9)	26 (15,3)	0,542
1500-2500	11 (28,2)	39 (22,9)	
2500-4000	20 (51,3)	90 (52,9)	
>4000	1 (2,6)	15 (8,8)	
Zor doğum (N=209)			
Yok	32 (82,1)	118 (69,4)	0,114
Var	7 (17,9)	52 (30,6)	
Gebelik yaşı (N=209)			
Preterm	18 (46,2)	70 (41,2)	0,570
Term-postterm	21 (53,8)	100 (58,8)	
Akut dönem beyin manyetik rezonans görüntüleme (N=62)			
Difüzyon kısıtlaması	6 (50)	21 (42)	-----
İntraventricüler kanama	3 (25)	15 (30)	
Parankimal kanama	3 (25)	14 (28)	

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, 2010- 2021 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı'na başvuran, SP tanısı ile takip edilmiş 457 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Çalışmadaki amacımız; hastaların demografik, etyolojik, laboratuvar, görüntüleme ve klinik verilerinin, eşlik eden problemlerin tespiti, uygulanan tedavilerin saptanması ile bunları literatür bilgileri ile karşılaştırmaktı.

Çalışmamızda 2-17 yaşları arasında SP tanılı 457 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması  $8,64 \pm 4,30$  yıl (min:2 yıl - max:17 yıl) olup %62,1'i erkek, %37,9'u kız ve erkek/kız oranı 284/173 (1,64) idi. Türkiye'de 2018 yılında yapılan ve 1108 SP'li hastanın retrospektif incelendiği bir çalışma da hastaların ortalama yaşları  $7.2 \pm 0.1$  yıl olup erkek/kız oranı 1,45 idi (Aydın ve ark. 2018). Türkiye'de 2009 yılında yapılan bir diğer çalışmada 202 SP'li hastanın ortalama yaşları 6,98 yıl olup erkek/kız oranı 1,15 idi (Eriman ve ark. 2009). Literatür bulguları ile çalışmamızdaki oran paralellik sergilemekte ve SP'nin erkek çocuklarda daha sık olduğu görülmektedir. Erkeklerde daha fazla görülmesi erkeklerin doğum kilolarının daha fazla olması ve travmaya daha fazla maruz kalmalarına bağlı olabilir.

SP'li hastaların %37,4'ü (n=171) bir yaş altında, %28,7'si (n=131) 1-2 yaş arasında, %33,9'u (n=155) ise 2-5 yaş arasında tanı aldı. SP tanı yaş ortalaması  $19,79 \pm 14,63$  (min:2-max:60) aydı. Literatüre bakıldığında; Avustralya'da ortalama tanı yaşı 21 ay, ABD'de ortalama tanı yaşının 10-12 ay idi. İsveç'te ortalama tanı yaşı 12,4 aydı. Şiddetli SP'li çocuklara 7,1 ayda teşhis konuldu. Yüksek riskli doğum öyküsü olanlar hariç tutulduğunda, %24'ü yaklaşık 24 aylık iken ve %16'sı 44-54 aylıkken tanı aldı (Hubermann ve ark. 2016). Çalışmamızda hastalarımızın %37,4'ü bir yaş altında tanı alması hastaların daha çok spastik kuadriplejik tipte olması ile ilgili olabilir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada SP'li çocukların ebeveynlerinde akraba evliliği oranı %21- 30,3'tür (Çağlıyan Türk ve Özel 2018). Çalışmada akraba evliliği oranı %21,6 (n=98) olarak bulunmuş olup ülkemizden yapılan çalışmalar ile uyumludur. Ancak akraba evliliğinin SP için bir risk faktörü olup olmadığı henüz netleştirilememiştir.

Çalışmamızda hastaların 246'sı (%54,2) preterm, 201'i (%44,3) term, 7'si (%1,5) posttermdi. Türkiye'de yapılan çalışmalarda preterm doğum öyküsü oranı %22, %43, %48

olarak gösterildi (Ozturk ve ark. 2007; Köseoğlu ve ark. 2014; Çağlıyan Türk ve Özel 2018). Norveç'te yapılan bir çalışmada bu oran %48, Sırbistan'da yapılan bir çalışmada %54,5, Kanada'da yapılan bir çalışmada ise %44,2 idi (Shevell ve ark. 2003; Stoknes ve ark. 2012; Demeši-Drljan ve ark. 2022).

Çalışmamızda 285 (%62,8) hasta da C/S ile, geriye kalan 169 (%37,2) hastanın NSVY ile doğum öyküsü mevcuttu. Bu bulgu C/S doğumların SP gelişme riskini azaltmadığı veya intrauterin nedenlerin SP gelişiminde önemli olduğu şeklinde yorumlanabilir. İsveç'te yapılan bir çalışmada acil alınan C/S vakaları SP için bir risk faktörü iken elektif yapılan C/S'ler SP için risk faktörü değildir (Thorngren-Jerneck ve Herbst 2006). Çalışmamızda ayrıca SP tipleri ile doğum şeklini karşılaştırdığımızda anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,720$ ). Çalışmamızda hastaların %73,2'sinde ( $n=332$ ) yenidoğan yoğun bakım yatışı, %49,5'inin ( $n=225$ ) ise entübasyon öyküsü vardı. Hastaların entübe edilmeleri ile SP tipleri arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,076$ ). Türkiye'de yapılan bir çalışmada; yenidoğan yoğun bakım yatışı %76,7 ( $n=92$ ) iken entübasyon öyküsü %56,7 ( $n=68$ ) olarak bulunmuştur (Direk ve ark. 2019).

Doğum ağırlığı azaldıkça SP gelişme riski artar. <1.500 gr ağırlığındaki yenidoğanlarda 1000 canlı doğumda SP prevalansı 59,2 iken, >2.500 gr ağırlığındaki yenidoğanlarda 1000 canlı doğumda SP prevalansı 1,33'tür (Stavsky ve ark. 2017). Çalışmamızda hastaların %20,7'si ( $n=94$ ) <1500 gr, %28,4'ü ( $n=129$ ) 1500-2500 gr, %45,6'sı ( $n=207$ ) 2500-4000 gr, %5,3'ü ( $n=24$ ) >4000 gr idi. Türkiye'de yapılan bir çalışmada hastaların %50,9'unun ( $n=61$ ) doğum ağırlığının <2500 gr olduğu gösterilmiştir (Direk ve ark. 2019). Sonuçlarımız literatür ile uyumluydu. SP tipleri ile doğum ağırlıkları karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlı değildi ( $p=0,246$ ).

Çalışmamızda hastaların %11,8'inde ( $n=54$ ) çoğul doğum öyküsü vardı. Türkiye'de yapılan bir çalışmada bu oran %22,3 ( $n=91$ ) olarak gösterilmiştir (Akçakaya 2020). Yapılan bir çalışmada SP prevalansı tekil, ikiz ve üçüzlerde 1000 canlı doğumda sırasıyla 1,6, 7,3 ve 28 idi. Çoklu doğum öyküsü hem prematürite hemde düşük doğum ağırlığı riskini artırdığından SP gelişimi için bir risk faktörüdür (Stavsky ve ark. 2017).

SP tipleri arasında en çok spastik tip görülür. Son yıllarda yapılan prevalans çalışmaları da bunu doğrular niteliktedir. Avrupa'nın 13 farklı coğrafi bölgesinde çok merkezli yapılan çalışmada spastik tip %85,7 oranında, diskinetik tip %10,8 oranında,

ataksik tip %4,3 oranında görülmüştür (Johnson 2002). Bizim çalışmamızda % 95,2 spastik tipte, %2,4 hasta diskinetik tipte ve %2,4 ataksik tipte idi. Türkiye’de yapılan bir çalışmada %81,8 spastik tipte, %2,9 diskinetik tipte, %3,9 ise ataksik tipte SP’li hasta olduğu görülmüştür (Sucuoğlu 2018). Literatüre uygun bir şekilde bizim çalışmamızda da spastik SP çoğunlukta idi. SP’nin motor bozukluğun vücuttaki dağılımına göre yapılan sınıflamaya göre en sık görülen tip hakkında kuadripleji, dipleji ve hemipleji olarak farklı veriler vardır. Gelişmiş ülkelerde preterm bebeklerin yaşama oranlarındaki artışa paralel olarak spastik dipleji daha sık bildirilirken gelişmekte olan ülkelerde spastik kuadripleji daha sık bildirilmektedir (Öneş ve ark. 2008). Endonezya’da yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %53,8, spastik dipleji %16,2, spastik hemipleji %10,8 (Jahan ve ark. 2020), Nepal’de yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %50,4, spastik dipleji %11,3, spastik hemipleji %38,3 (Jahan ve ark. 2021), Türkiye’de yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %43, spastik dipleji %33, spastik hemipleji %12 (Koyuncu ve ark. 2017), Kanada’da yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %24, spastik dipleji %23, spastik hemipleji %33 (Horwood ve ark. 2018), Amerika ve Kanada’da ortak yapılan başka bir çalışmada spastik kuadripleji %39, spastik dipleji %27, spastik hemipleji %38 (Bartlett ve ark. 2018), İtalya’da yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %29, spastik dipleji %32, spastik hemipleji %34 (Romeo ve ark. 2014), Brezilya’da yapılan bir çalışmada spastik kuadripleji %43, spastik dipleji %51, spastik hemipleji %5 (Zuculo ve ark. 2014) oranlarında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda spastik kuadripleji %37 (n=169), spastik dipleji %22,1 (n=101), spastik hemipleji %36,1 (n=165), koreatetoid tip %1,1 (n=5) distonik tip %1,3 (n=6), ataksik tip %2,4 (n=11) oranında idi.

Hastaların işlevsel sınıflamasına baktığımız da çalışmamızda KMİSS seviyeleri; 36 (%7,9) hasta seviye 1, 136 (%29,8) hasta seviye 2, 38 (%8,3) hasta seviye 3, 107 (%23,4) hasta seviye 4, 140 (%30,6) hasta seviye 5 olarak görüldü. İMİSS seviyeleri ise; 76 (%16,6) hasta seviye 1, 146 (%31,9) hasta seviye 2, 62 (%13,6) hasta seviye 3, 56 (%12,3) seviye 4, 117 (%25,6) hasta seviye 5 bulundu. Türkiye’de 120 hasta ile yapılan çalışmada hastaların KMİSS düzeylerinin; %2,5 seviye 1, %17,5 seviye 2, %5,8 seviye 3, %12,5 seviye 4, %46,7 seviye 5 olduğu saptanmıştır (Direk ve ark. 2019). Türkiye’de yapılan 187 hastanın tarandığı bir çalışmada KMİSS %3,2 seviye 1, %18,7 seviye 2, %29,4 seviye 3, %29,9 seviye 4, %18,7 seviye 5 bulunmuştur (Özel ve ark. 2016). İsveç’te yapılan 140 hastanın incelendiği çalışmada KMİSS düzeylerinin; %48,6 seviye 1, %17,1 seviye 2, %8,6 seviye 3, %14,3 seviye 4, %11,3 seviye 5 olduğu saptanmıştır. İMİSS seviyeleri ise;

%45 seviye 1, %20,7 seviye 2, %8,6 seviye 3, %11,4 seviye 4, %14,3 seviye 5 olduğu saptanmıştır (Forni ve ark. 2018). Çalışmamızda KMİSS ve İMİSS seviyeleri ile SP tipleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki mevcuttu (her biri için  $p < 0,001$ ). Kuadriplejik hastaların %67,4'ü (n=114) KMİSS seviye 5, %66,8'i (n=113) İMİSS seviye 5 olduğu görüldü. Hemiplejik hastaların %21,2'si (n=35) KMİSS seviye 1, %41,8'i (n=69) İMİSS seviye 1, %68,5'i (n=113) KMİSS seviye 2, %52,7'si İMİSS seviye 2 idi. Yapılan bir çalışmada KMİSS seviyeleri, hemiplejik tipli hastaların seviye 1- 3'te çoğunlukta iken kuadriplejili vakaların seviye 3-5'te çoğunlukta olduğu gösterilmiştir. KMİSS seviyeleri ile SP alt tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (Abas ve ark. 2017). Çalışmamızda KMİSS ve İMİSS seviyeleri ile SP tanı yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (her biri için  $p < 0,001$ ). Bu veri ile ağır SP'li hastaların erken tanı aldığı ve buna bağlı olarak işlevsel sınıflama seviyelerinin de yüksek olduğu sonucuna vardık.

SP etyolojisinde prenatal faktörlerin yaklaşık %75'inden sorumlu olduğu görülürken, bebek ve yenidoğan dönemi risk faktörleri tüm SP vakalarının %10-18'ini oluşturmaktadır ve %10 kadarının da etyolojisi bilinmemektedir (Erkin ve ark. 2008; Goldsmith ve ark. 2018; Sadowska ve ark. 2020). Bangladeş'te yapılan bir çalışmada olguların %61,6'sının prenatal, %6,1'inin postnatal dönemde olduğu bildirilmiştir (Khandaker ve ark. 2019). Hindistan'da yapılan bir çalışmada ise prenatal dönem %21 natal dönem %30,5 postnatal dönem % 17,1 etyolojisi bilinmeyen grup ise %31,4 idi (Paul ve ark. 2022). Kanada'da yapılan ve yerli çocuklar ile yerli olmayan çocukların karşılaştırıldığı bir çalışmada; prenatal nedenler, yerli olmayan çocuklar için SP etyolojisinin %93,2'sinden ve yerli çocuklar için %89,9'undan sorumluydu. Yerli olmayan çocukların %6,8'inde doğum sonrası SP etyolojisi vardı, bu oran yerli çocukların %10,1'indeydi. Ancak bu farklılıklar anlamlı değildi (Chen ve ark. 2021). Çalışmamızda olguların etyolojik olarak sınıflamasında; %14,2 (n=65) prenatal, %66,7 (n=305) natal, %14,7 (n=67) postnatal dönemdeydi ve %4,4 (n=20) oranında etyoloji bulunamadı. Etyolojinin cinsiyet ile istatistiksel ilişkisi yoktu ( $p=0,543$ ). Literatüre bakıldığında oranlar benzer değildi. Bunun sebebi olarak prenatal, natal ve postnatal öykünün bilgi kaynağının tıbbi verilerden değilde aileden alınmasına bağlı olabileceğini düşündük. Prenatal risk faktörleri yakın gebelik izlemi ile, natal risk faktörleri ise hamilelik dönemi ve doğum için optimal koşulların sağlanması ile azaltılabilir. Bu konuda hamilelerin eğitimi ve özellikle daha önce zor doğum, düşük veya ölü doğum yapmış riskli gebelikler ile birinci doğumların mutlaka sağlık kuruluşlarında yapılması teşvik edilmelidir. Etyoloji ile SP

tipleri karşılatırıldığında anlamlı ilişki bulduk ( $p=0,020$ ). Bu sonuç SP tiplerinin, SP'ye neden olan lezyonun zamanına bağılı olduğunu düşündürdü.

Etyolojik faktörler genel olarak bakıldığında; İran'da yapılan bir çalışmada faktörler; prematürelilik %23, intrakraniyal kanama %20,7, serebral enfarktüs %15, hipoksik-iskemik ensefalopati ve MSS enfeksiyonları %13,3, serebral malformasyonlar %10 ve travma %7,5 şeklinde sıralanmıştır (Abdel Maksoud ve ark. 2021). İsrail'de yapılan bir çalışmada ise prematürite %22, intrakraniyal kanama %21, serebral enfarktüs %15, hipoksik iskemik ensefalopati %15, serebral malformasyonlar %10, konjenital enfeksiyonlar %9 ve travma %8 olarak görülmüştür (Tokatly Latzer ve ark. 2020). Çalışmamızda etyolojik faktörler detaylı bir şekilde gruplandırılmıştır. Bu faktörler sırayla %28,2 prematürite, %21 zor doğum, %7 prematürite ve intrakraniyal kanama, %5 kardiyak arrest, %4,4 intrauterin hipoksi, %3,9 kordon dolanması, %3,7 konjenital hidrosefali idi.

SP'li hastaların annelerinin prenatal özelliklerini sorguladığımızda %43,8 ( $n=200$ ) riskli olduğu görüldü. Bu riskler sırasıyla; %21 preeklampsi, %17,5 erken doğum eylemi, %12,5 vajinal kanama, %9 erken membran rüptürü, %8,5 intrauterin gelişme geriliği, %6,5 gestasyonel diyabet şeklindeydi. Literatüre bakıldığında Hindistan'da yapılan bir çalışmada hastaların prenatal risk faktörleri; %4,4'ünde preeklampsi, %5,5'inde vajinal kanama, %17,7'sinde anemi, %25,5'inde intrauterin gelişme geriliği görülmüştür (Minocha ve ark. 2017). Afrika'da yapılan bir çalışmada prenatal risk faktörleri olarak; %2 gestasyonel diyabet, %14 preeklampsi saptanmıştır (Monokwane ve ark. 2017).

Epilepsi SP'li hastalar için önemli bir sorundur. İnsidansı %15-60 arasında değişmektedir (Sadowska ve ark. 2020). Nijerya'da yapılan bir çalışmada bu oran %60 bulunmuştur (Eyong ve ark. 2018). Tayvan'da yapılan bir çalışmada SP'li hastalarda %29,8 oranında epilepsi görülmüştür (Chiang ve ark. 2019). Polonya'da yapılan bir çalışma da ise epilepsi oranı %56,4 olarak gösterilmiştir (Sadowska ve ark. 2020). Türkiye'de yapılan çalışmalarda %27,5 %32,3, %44, %50,4 gibi sonuçlar elde edilmiştir (Çağlıyan Türk ve Özel 2018; Gürkan ve ark. 2018; Sucuoğlu 2018; Sultanoğlu ve ark. 2019). Avrupa Serebral Palsi Gözetimi Ağı (SCPE), Avrupa'nın 17 bölgesinde 1976 ve 1998 yılları arasında doğan 3424 çocuğun kayıtlarının analizi, genel epilepsi insidansının %35 olduğunu göstermiştir (Sadowska ve ark. 2020). Bizim çalışmamız da ise %48,1 hasta epilepsi tanısı aldı. Literatür ile karşılaştırıldığında benzer sonuçlar elde ettik. SP'li olgularda epilepsi, en sık kuadriplejik tipte görülmektedir (Abdel Maksoud ve ark. 2021).

Türkiye’de yapılan çalışmalar da %36,2, %45,7 ve %66,1’inde spastik kuadriplejik tip, epilepsili olgularda en sık saptanan SP tipi olarak bildirilmiştir (Ecevit ve ark. 2007; Gürkan ve ark. 2018; Karatoprak ve ark. 2019). Çalışmamızda da epilepsisi olan kuadriplejik SP’li hastaların oranı %56,4 (n=124) olarak bulundu. Epilepsi varlığı ile SP tipleri arasında anlamlı ilişki vardı (p<0,001). Çalışmaya dahil ettiğimiz 220 epilepsi hastasının %61,3’ü (n=135) erkek, %38,7’si (n=85) kızdı. Cinsiyet ile epilepsi varlığı arasında anlamlı ilişki bulunamadı (p=0,696). Yapılan bir çalışmada kızlarda %56,5 erkeklerde ise %43,5 oranında epilepsi varlığı gösterilmiştir (Pavone ve ark. 2020). Epilepsi varlığını doğum öyküsü ile karşılaştırdığımızda; çoğul doğum ve yenidoğan yatışının epilepsi varlığı ile ilişkili olmadığını gördük (sırayla p=0,563, p=0,130). Entübasyon öyküsü, ebeveynler arasında akrabalık durumu ile doğum ağırlıklarının epilepsi varlığı ile ilişkisi istatistiksel anlamlıydı (sırayla p=0,011, p<0,001, p<0,001). Doğum kilosu; 1500 gr altında olan 34 hastada (%36,2), 1500-2500 gr olan 54 hastada (%41,9), 2500-4000 gr olan 113 hastada (%54,6), 4000 gr üzerinde doğan 18 hastada (%75) epilepsi vardı. Yapılan bir çalışmada çoğul gebelik varlığı, ebeveynlerde akrabalık olması, yenidoğan yoğun bakım yatışı, entübasyon öyküsü epilepsi gelişimi ile ilişkili bulunmamıştır. Epilepsisi olan SP’li hastaların %65,1’inin doğum ağırlığı 2500-4000 gr olarak gösterilmiştir (Karatoprak ve ark. 2019). Yapılan bir başka çalışmada da akraba evliliği ve doğum ağırlığının epilepsi varlığı ile anlamlı ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (Zelnik ve ark. 2010). Bu farklılığın sebebi olarak; hasta sayıları arasındaki fark ve hasta grubu arasındaki farklılıklardan kaynaklandığını düşündük. Çalışmamızda SP tanısı alma yaşı ile epilepsi varlığını karşılaştırdığımızda anlamlı ilişki mevcuttu (p<0,001). Bir yaş altında tanı konan SP’li hastaların %84,3’ü spastik kuadriplejik tipteydi ve <1 yaş altında tanı alan SP’lilerin %64,3’ünde epilepsi vardı. Bu verilere bakılarak SP’nin ortaya çıkış zamanının erken olması spastik kuadriplejik tipin daha fazla görülmesine bununda epilepsi oranının yüksek olmasıyla ilişkilendirilebilir. Çalışmamızda postnatal etyolojiye sahip olan hastaların 42’sinde (%62,7) epilepsi vardı. Natal etyolojiye sahip 174 (%57) hastada epilepsi yoktu. Epilepsi varlığı ile etyoloji arasında istatistiksel anlamlı ilişki vardı (p=0,004). Yapılan bir çalışmada etyoloji ile epilepsi arasında anlamlı ilişki bulunmadığı gösterilmiştir (Gürkan ve ark. 2018).

Çalışmamızda VP şant ile epilepsi varlığını incelediğimizde; şantı olan hastaların %73,7’sinde (n=28) epilepsi mevcuttu. Yapılan bir çalışma da VP şant yerleştirilmiş

hidrosefalisi olan çocuklarda SP ve epilepsi risklerinin önemli ölçüde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Sobana ve ark. 2021).

Çalışmamızda 273 (%59,7) hastaya EEG uygulandı. Bunların %38,8'i normal %61,2'si anormal sonuçlandı. Anormal EEG'si olan hastaların %58,1'i (n=97) spastik kuadriplejik tipteydi. Hindistan'da yapılan bir çalışmada epilepsinin eşlik ettiği SP tanılı çocuklarda olguların %70,5'inin EEG sonucu anormal saptanmıştır (Singhi ve ark. 2003). Türkiye'de yapılan çalışmalarda ise anormal EEG yüzdeleri %58 ve %60,9 olarak bulunmuştur (Kabakuş ve ark. 2005; Ecevit ve ark. 2007). Çalışmamızda literatür ile karşılaştırıldığında uyumlu bulundu. EEG bulgularını incelediğimizde çalışmamızdaki olguların; %41,9'u multifokal, %20,4'ü fokal, %15,6'sı jeneralize epileptiform aktiviteye sahipti. Yapılan bir çalışmada ise %27,3 fokal, %38,6 jeneralize ve %9 multifokal epileptiform aktivite saptanmıştır (Tokatly Latzer ve ark. 2020). İran'da yapılan bir çalışmada %36 fokal, %29 jeneralize ve %33,9 multifokal epileptiform aktivite olarak saptanmıştır (Abdel Maksoud ve ark. 2021).

Epilepsi tedavisi alan 39 (%18,6) hastada ilaca direnç vardı. Bu hastaların %59'u kuadriplejik tipteydi. İlaça direnç ile SP tipleri arasındaki ilişki istatistiksel anlamlıydı ( $p<0,001$ ). Yapılan bir çalışmada ilaca dirençli epilepsi %43 oranında görülmüştür. Bu hastalarında %51'i kuadriplejik tipte olduğu gösterilmiştir (Sadowska ve ark. 2020). SP'li çocuklarda ilaca direnç oluşmasını inceleyen bir çalışmada bu risk faktörleri; Apgar skorunun 5. dakikada 1-4 olması, yenidoğan nöbetleri, fokal başlangıçlı epilepsi ve EEG'de fokal yavaşlama şeklinde gösterilmiştir (Tokatly Latzer ve ark. 2020). Çalışmamızda hastaların %45,9'unun (n=217) antiepileptik tedavi aldığı, bunun %57,1'i (n=120) monoterapi, %33,3'ü (n=70) dualterapi ve %9,6'sı (n=20) politerapi alıyordu. Politerapi alan hastalarında %75'i (n=15) spastik kuadriplejik tipteydi ( $p<0,001$ ). Yapılan bir çalışmada epilepsisi olan SP'li hastaların %45,6'sı politerapi, %34,7'si monoterapi aldığı gösterilmiştir. Hastaların %15,2'si ise herhangi bir tedavi almamıştır. Politerapi alan hastaların %70'inin spastik kuadriplejik olduğu gösterilmiştir (Pavone ve ark. 2020). Hindistan'da yapılan bir çalışmada ise politerapi alan hasta oranı %3,9'du (Vijayakumar ve ark. 2022). Kuadriplejik hastalarda hem epilepsi oranının yüksek olması hemde ilaca direncin yüksek olması beraberinde antiepileptik ilaç sayısında artışı getirmektedir.

SP'li çocuklarda skolyoz gelişiminde epilepsinin bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Bertoncelli ve ark. 2017). Bizim çalışmamızda da epilepsi varlığı ile

skolyoz varlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı ( $p<0,001$ ). Epilepsi ile ilişkinin bulunması kuadriplejik hastaların çoğunlukta olması ile açıklanabilir.

SP, çocuklarda motor engelliliğin en yaygın nedenlerinden biridir ve sıklıkla gelişimsel gecikmeler, duyuşsal kusurlar ve epilepsi gibi diğer sorunlar eşlik eder (Himmelmann 2018). Çalışmamızda SP'li hastaların mental durumlarının, motor, ince motor, sosyal gelişimleri ile dil gelişiminin epilepsi varlığı ile ilişkisini inceledik ve istatistiksel anlamlı ilişki bulduk (her biri için  $p<0,001$ ). Ağır zeka geriliği olan SP'lilerin %71,4'ünde epilepsi mevcuttu. Yapılan bir çalışmada da epilepsili SP'nin, epilepsisiz SP'den daha yüksek bir komorbidite oranı diğer nörolojik bozukluklara yol açtığı gözlemlenmiştir (Chiang ve ark. 2019). Polonya'da yapılan bir çalışmada da epilepsisi olan SP'li çocukların epilepsisi olmayan SP'li çocuklara göre zihinsel gelişiminin daha geride olduğu gösterilmiştir (Sadowska ve ark. 2020).

Çalışmamızda sık görülen beyin MRG bulguları ile epilepsi varlığını karşılaştırdık. Epilepsili SP hastalarının en sık beyin MRG bulgusu %34,4 ile PVL iken, ikinci sırada %22,4 ensefalomazi, üçüncü sırada ise %12,6 kanama bulguları mevcuttu. İstatistiksel olarak anlamlı sonuç elde ettik ( $p=0,007$ ). Literatüre baktığımızda ise bu durum farklılıklar göstermektedir. Yapılan bir çalışmada anormal görüntüleme, epilepsisi olan SP'li çocuklarda epilepsisi olmayan çocuklara göre daha yaygındı (Zelnik ve ark. 2010). Diğer bir çalışmada ise epilepsili SP hastalarının %90,5'inde ve epilepsisi olmayan SP'li hastaların %93,6'sında beyin MRG anormalliği saptanmış, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Karatoprak ve ark. 2019). Bu farklılıkların sebebi olarak epilepsi olsa da olmasa da SP'li hastaların çoğunluğunun anormal beyin MRG bulgularına sahip olmasını söyleyebiliriz.

Nörogörüntüleme bulgularını SP'li çocukların kliniği ile ilişkilendirmek zordur: Büyük lezyonları olan bazı çocuklar hafif-orta dereceli fonksiyonel-bilişsel etkilenme gösterirken, "stratejik" bölgelerdeki lezyonlar çok küçük de olsa ciddi klinik bulgular ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, hem tek taraflı hem de çift taraflı periventriküler lezyonları olan ve kortikospinal traktın hasarı olan çocuklarda motor defisit ve klinik ilişki daha iyi kurulmuştur. Periolandik iskemisi olan çocuklarda büyük lezyonlara rağmen, arada köprü şeklinde sağlam kalan dokuların bağlantıyı sağlayabilmesiyle motor fonksiyonların iyi korunduğu gösterilmiştir. Kortikal malformasyonları olan çocuklarda ise, malformasyonların bazılarının rezidüel fonksiyonları barındırması ve bu lezyonların

embriyolojik “zamanlaması” nedeniyle kortikal reorganizasyon oldukça etkili işleyebilmektedir (Parlak ve ark. 2021). Çalışmamızda akut dönemde 138 hastaya (%30,2) beyin MRG çekilmişti. Kırk bir hastada (%29,7) difüzyon kısıtlaması, 40 hastada (%29) İVK, 27 hastada (%19,6) parankimal kanama, 10 hastada (%7,2) hidrosefali vardı. Yirmi (%14,5) hastanın sonucu normaldi. Akut dönemde çekilen beyin MRG’de difüzyon kısıtlaması olan 29 hastada (%45,3), İVK olan 18 hastada (%28,1), parankimal kanama olan 17 hastada (%26,6) epilepsi vardı. Akut dönem beyin MRG bulguları epilepsi varlığı arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,056$ ).

SP hastaları arasında beyin MRG anormalliği %84-88 olarak rapor edilmiştir (Karatoprak ve ark. 2019). Türkiye’de yapılan bir çalışmada SP’li hastaların beyin MRG bulguları değerlendirildiğinde hastaların 13’ünde (%10,2) normal MRG bulguları, %89,8’inde patolojik MRG bulguları saptanmıştır. Patolojik MRG bulguları saptanan hastaların %53,1’i PVL, %11,7’si serebral malformasyon, %11,7’si gri cevher hasarı, %10,9’u serebrovasküler hastalık, %1,6’sı bazal ganglion tutulumu, %0,8’inde hipoksik iskemik hasar için tanısal olmayan bulgular saptanmıştır (Kartal ve ark. 2016). Türkiye’de yapılan bir başka çalışmada ise %13 normal beyin MRG, % 39 PVL, % 21 parasagittal hasar, %9 serebral malformasyon, %9 serebellar vermis hipoplazisi, %5 bazal ganglion-talamus tutulumu, %4 serebral/serebellar atrofi izlenmiştir (Tasalı ve ark. 2009). Amerika, Avustralya ve Avrupa verilerini kapsayan bir taramada SP’li çocukların %19-45’inde beyaz cevher hasarı- PVL, %14-22’sinde gri cevher hasarı, %10’unda fokal vasküler hasar, %11’inde malformasyonlar ve %4-23’ünde çeşitli anomalliler tespit edilmiştir (Reid ve ark. 2014). Çalışmamızda hastaların %2,6’sına beyin MRG çekilmemişti. Normal beyin MRG %9,6 oranındaydı. Anormal beyin MRG oranı %87,8 oranındaydı. En sık görülen beyin MRG bulgusu %34,4 oranında PVL, ikinci en sık görülen bulgu ise %15,5 oranında ensefalomalazi idi. Literatür ile karşılaştırıldığında benzer sonuçlar elde ettik. Çalışmamızda SP tipleri ile sık görülen beyin MRG bulguları karşılaştırıldığında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ). Tüm SP tiplerinde en sık görülen beyin MRG bulgusu PVL idi. PVL en sık hemiplejik hastalarda, ikinci sırada kuadriplejik hastalarda izlendi. Türkiye’de yapılan bir çalışmada beyin MRG’sinde PVL saptanan olgularda en sık spastik diplejik tip, beyin MRG’sinde gri cevher hasarı saptanan hastalarda en sık görülen serebral palsi tipi spastik kuadriplejik tip olarak saptanmıştır (Kartal ve ark. 2016). Avustralya’da yapılan bir çalışmada ise PVL en sık diplejik hastalarda, diffüz ensefalopati en sık kuadriplejik hastalarda saptanmışken hemiplejik hastalarda ise en sık fokal iskemik/hemoraji izlenmiştir

(Robinson ve ark. 2009). SP'li olguların beyin MRG'lerinde yüksek oranda patoloji saptanması nedeni ile SP düşünülen her hastaya beyin görüntülemesi yapılması tanının erken konması ve erken önlem alınması konusunda yararlı olacaktır.

SP'li çocuklarda disfaji, GÖRH ve kronik kabızlık gibi gastrointestinal bozukluklar ile dış problemleri prevalansı yüksektir. Orofaringeal disfaji SP'li çocuklarda en sık görülen bir sorundur (Allen ve ark. 2021). Türkiye'de yapılan bir çalışmada beslenme problemleri olarak sırasıyla %6,3 gastroözofageal reflü, %14,6 yutma güçlüğü, %33,3 salya akıtma ve %68,8 dış problemi tespit edilmiştir (Karabay ve ark. 2020). Türkiye'de yapılan bir diğer çalışmada ise %1,5 salya akması, %0,3 dış sorunları, %4 yutma güçlüğü saptanmıştır (Sultanoğlu ve ark. 2019). Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada ise hastaların %38,3'ünde iştahsızlık, %30,8'inde siyalore, %25'inde kabızlık, %19,2'sinde yutma güçlüğü ve %21,7'sinde beslenme bozukluğu saptanmıştır (Erkin ve ark. 2010). Brezilya'da yapılan bir çalışmada disfaji prevalansı %70, oral yoldan beslenme %77,5 ve normal gıda alımı %55 olarak saptanmıştır (Dutra ve ark. 2019). Avustralya'da yapılan bir çalışmada reflü oranı %36,1 bulunmuştur (Blackmore ve ark. 2016). Yapılan bir diğer çalışmada hastaların uzun dönem izlemi sonucunda yutma güçlüğü'nün 5 yaşındaki SP'lilerde %43,5 ve gastrostomi ile beslenme oranı %11,9 olarak bulunmuştur (Benfer ve ark. 2017). Brezilya'da yapılan bir çalışmada hastaların %88,6'sı ağızdan, %11,4'ü gastrostomi ile beslendiği gösterilmiştir (Pinto ve ark. 2016). Çalışmamızda hastaların %25,8'inde salya akması, %13,8'inde yutma güçlüğü, %22,1'inde gastroözofageal reflü, %8,3'ünde maloklüzyon, %4,6'sında çiğneme güçlüğü, %2,4'ünde besini ağızda ekletme vardı. Hastaların %93,2'si ağızdan beslenirken, %6,8'inde gastrostomi mevcuttu. Hastaların %24,9'u formül mamalar kullanıyordu. Gastrostomisi olan hastaların %90,3'ü kuadriplejik tipteydi. Hemiplejik hastalara hiç gastrostomi uygulanmadı. Formül mama kullanan hastalarında %57,9'u spastik kuadriplejik tipteydi. Gastrointestinal problemlerin çözümü hastalığın morbiditesini etkileyeceği için aileleri bu konuda bilgilendirmek gerekmektedir.

SP'li hastalar pek çok yürüyüş paterni göstermektedirler. Çalışmamızda hastaların %39'u normal bir şekilde yürümekteydi. Yürüme paternleri sırasıyla %17,7 oraklama, %11,6 geniş tabanlı yürüme, %7,9 parmak ucu yürüme, %3,7 spastik yürüme ve %2,4 ataksik yürüme şeklindeydi. Hastaların %17,7'si ise yürüyemiyordu. Yapılan bir çalışma da hastaların %12,5'i yürüyemediği gösterilmiş, anormal yürüme paterni olarak da

hastaların %1,4'ü oraklama, %0,3'ü sıçrama yürüyüşü yaptığı belirtilmiştir (Sultanoğlu ve ark. 2019).

SP'li çocuklarda kemik mineral yoğunluğu azalmış olup osteopeni ve osteoporoz yaygındır (Toopchizadeh ve ark. 2019). Çalışmamızda hastaların %23'ünde osteopeni mevcuttu. Yapılan bir çalışmada SP'li hastaların %48,2'sinde osteopeni ve %30,6'sında osteoporoz mevcuttu (Toopchizadeh ve ark. 2019). Başka bir çalışmada ise hastaların %66,7'sinde osteopeni ve %33,3'ünde osteoporoz mevcuttu (Nurkovic ve ark. 2020).

Çalışmamızda hastaların antropometrik ölçümlerine baktığımızda; yapılan ölçümlerde baş çevresi 3p altında olan 156 hasta (%34,1), boyu 3p altında olan 149 hasta (%32,6) kilosu 3p altında olan 175 hasta (%38,3) vardı. Türkiye'de yapılan bir çalışmada hastaların %31,7'sinin vücut ağırlığı 3p altında,%35'inin baş çevresi 3p altında ve %31,7'sinin boy uzunluğunun 3p altında olduğu gösterilmiştir (Direk ve ark. 2019).

SP'li çocuklarda eklemlerde kontaktürler, kalça çıkığı, skolyoz, uzun kemiklerde torsiyona bağlı deformiteler ve spastisite görülebilir (Graham ve ark. 2016). Türkiye'de yapılan bir çalışmada SP'li hastalarda %4 skolyoz, %3,6 kalça dislokasyonu görülmüştür (Sultanoğlu ve ark. 2019). Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada ise ayak ve ayak bileği deformiteleri %26,9, omurga deformiteleri (skolyoz, kifoz) %7,8 olarak saptanmıştır (Sucuoğlu 2018). Yapılan bir çalışmada ekstremitelerde kontraktür oranı %22, alt ekstremitede spastisite oranı %31. üst ekstremitede spastisite oranı %48 görülmüştür (Cloodt ve ark. 2018). Avustralya'da yapılan bir çalışmada skolyoz oranı %19,3 bulunmuştur (Blackmore ve ark. 2016). Yapılan bir çalışmada alt ekstremitede spastisite oranı; 4 yaşındaki çocuklarda %47, 12 yaşındaki çocuklarda %23 olarak bulunmuştur (Hägglund ve Wagner 2008). Bizim çalışmamızda hastaların %3,1'inde kalça çıkığı, %8,5'inde pes ekinovarus, %0,4'ünde pes ekinovalgus, %26,3'ünde ekstremitelerde kontraktür, %17,1'inde ise skolyoz tespit edildi. Spastisite oranı alt ekstremitelerde %42 oranında, üst ekstremitelerde ise %37,9 oranındaydı. Çalışmamızda ekstremitelerde kontraktür ve skolyoz varlığını SP tipleri ile karşılaştırdığımızda istatistiksel anlamlı bulundu (Herbiri için  $p < 0,001$ ). Ekstremitede kontraktürü olan hastaların %62,5'i, skolyozu olan hastaların ise %82,1'i spastik kuadriplejik tipteydi. Bu veriler literatür ile uyumluydu. Yapılan bir çalışmada skolyoz insidansı SP'li çocuklarda %41 bulunmuş, kuadriplejik SP ve KMİSS düzeyi ile skolyoz gelişimi arasında güçlü ilişki saptanmıştır

(Willoughby ve ark. 2022). Bizim çalışmamızda da skolyoz ve KMİSS düzeyleri arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ).

Solunum sistemi bozuklukları önemli bir morbidite nedenidir ve SP'li çocuklarda erken ölümlerin en büyük nedenidir (Allen ve ark. 2021). Brezilya'da yapılan bir çalışmada hastaların %30'unda akciğer sorunları olduğu gösterilmiştir (Pinto ve ark. 2016). Amerika'da yapılan bir çalışmada sadece spastik kuadriplejik hastalar değerlendirmeye alınmış ve %8,3 oranında trakeostomili hasta görülmüştür (Gu ve ark. 2011). Türkiye'de yapılan çocuk yoğun bakıma yatırılan SP'li hastaların olduğu bir çalışmada hastaların %31,5'inin trakeostomili olduğu gösterilmiştir (Harputluoğlu ve ark. 2021). Yapılan bir meta-analizde de bronkopulmoner displazi ile SP arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (Gou ve ark. 2018). Çalışmamızda hastaların %36,5'inde akciğer sorunları vardı. Hastaların %5'i trakeostomili iken %2,2'si de kronik akciğer ile takip edilmekteydi.

SP'li çocuklarda işitme bozukluğu ve görme ile ilgili problemler sıklıkla eşlik etmektedir (Allen ve ark. 2021). Mısır'da yapılan bir çalışmada SP'li hastalarda görmeyle ilgili problemler %4,5, işitmeyle ilgili problemler %2,5 oranında görülmüştür (Abas ve ark. 2017). Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise SP'lilerde %4,6 görme bozukluğu, %1 işitme bozukluğu saptanmıştır (Sultanoğlu ve ark. 2019). Çalışmamızda hastaların %6,8'inde görme, %4'ünde işitme ile ilgili problemler vardı. Hastaların muayene sırasında görme ve işitme bakımından da değerlendirilmesi hem ailenin hemde hastanın konforu açısından önem arz etmektedir.

Zeka geriliği, SP'de günlük aktiviteleri, bakım yükünü, yaşam kalitesini, tedavi etkinliğini ve sağkalımı önemli ölçüde etkileyen, yaygın eşlik eden bir bozukluktur (Reid ve ark. 2018). Türkiye'de yapılan bir çalışmada SP'li hastaların %81,3'üne zeka geriliği eşlik etmiş ve bunların %19,5'inde hafif, %14,8'inde orta, %46,9'unda ağır zeka geriliği saptanmıştır. Ayrıca zeka geriliği olan hastaların %86,2'sinin spastik kuadriplejik hastalar olduğu görülmüştür (Kartal ve ark. 2016). Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada SP'li hastalar entellektüel açıdan değerlendirildiğinde %26,2 çocuğun normal zeka düzeyine sahip olduğu, %16'sının hafif, %17'sinin orta, %30,8'inin ağır zeka geriliği olduğu görülmüştür. Kuadriplejik hastalarda %35,7 oranında ağır zeka geriliği saptanmıştır. (Türkoğlu ve ark. 2017). Bizim çalışmamızda hastaların %42'si ağır, %24,1'i orta, %25,2'si hafif zeka geriliği mevcuttu. Hastaların %8,8'i normal zeka düzeyine sahipti. Zeka düzeyi ile SP tipleri arasında da anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ). Ağır zeka geriliği olan

hastaların %81,3'ü spastik kuadriplejik tipteydi. Normal zeka düzeyine sahip hastalarında %87,5'i spastik hemiplejik tipteydi. Hastaların bakım yükünü kolaylaştırmak ve yaşam kalitelerini artırmak için aileleri özel eğitim açısından bilgilendirmek gerekir.

SP'li hastalarda gelişimsel basamaklar SP tipi, beyin gelişimi ve lezyonlarının lokalizasyonu ile ilgilidir (Sadowska ve ark. 2020). Çalışmamızda kuadriplejik hastaların motor, ince motor, dil ve sosyal gelişimlerinin geri olduğunu gördük.

SP'li çocuklar birçok uyku problemi gözükmekte ve bu problemler arasında uykuya dalma güçlüğü, gece sık uyanma, uykuya bağlı solunum bozuklukları, sabah erken uyanma ve aşırı gündüz yorgunluğu yer almaktadır (Hulst ve ark. 2021). Türkiye'de yapılan bir çalışmada SP'li hastaların %9,6'sında horlama, %12,8'inde gündüz yorgunluğu, %37,2'sinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite, %18,1'inde uykuya ilişkili solunum bozukluğu olduğu saptandı (Koyuncu ve ark. 2017). Başka bir çalışmada hastaların %46'sında uyku bozuklukları mevcuttu (Zh Chia ve ark. 2022). Bizim çalışmamızda ise hastaların %27,4'ünde uyku bozukluğu saptandı ve literatür ile uyumlu değildi. Bu durumun uyku bozukluğu değerlendirmesi için herhangi bir değerlendirme ölçeği kullanılmamasına ve ailelerden edinilen bilgilere göre kayıt oluşturulmasına bağlı olduğu düşünüldü.

Şaşılık SP'lilerde görülen görme bozukluklarından olup prevalansı farklı SP alt tiplerine sahip çocuklar arasında önemli ölçüde değişmektedir. Ezotropyanın ekzotropyadan daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Heydarian ve ark. 2022). Çalışmamızda hastaların %33,7'sinde şaşılık vardı. Şaşılığı olan hastalarında %65,6'sında ezotropyaya, %34,4'ünde ekzotropyaya vardı. Türkiye'de yapılan bir çalışmada hastaların %47,5'inde şaşılık saptanmıştır. Ayrıca şaşılık ile artan KMİSS düzeyi arasında ilişki bulunmuştur (Direk ve ark. 2019). Bizim çalışmamızda şaşılığı olan hastaların %39'u hemiplejik, %37,7'si ise kuadriplejik, %19,5'i ise diploplejik tipteydi. SP tipleri ile şaşılık arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,641$ ). Şaşılık ile KMİSS düzeyleri arasında literatürle uyumlu şekilde anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ).

SP tedavisinde amaç hastalığın ortaya çıkmasına sebep olan lezyonu iyileştirmek olmayıp erken gelişim sırasında nörolojik fonksiyonun güçlendirilmesini, tıbbi komorbiditeleri, zayıflığı ve hipertoniye yönetmek, motor işlevini geliştirmek için rehabilitasyon teknolojilerini kullanmak ve ikincil kas-iskelet sistemi problemlerinin

önlenmesidir (Graham ve ark. 2016). Bu amaçlarla tedavide birçok ajan ve yöntem kullanılmaktadır. Çalışmamızda alınan medikal tedavileri incelediğimizde hastaların %17,1'i çeşitli antispastisite ilaçları, %46'sı antiepileptik ilaçlar, %3,5'i intravenöz yada subkutan immüngloblin, %22,1'i ise antireflü ilaçlar kullanıyordu. Hastaların %26,2'sine botoks enjeksiyonu yapılmıştı. Yapılan bir çalışmada hastaların %9,6'sında antispastik tedavi, %22,6'sında antikonvülzan tedavi, %3,1'inde antispastik ve antikonvülzan tedavi, %8,4'ünde bunların dışında medikal tedavi aldığı, %56,3'ünün ise herhangi bir medikal tedavi almadığı gösterilmiştir (Sultanoğlu ve ark. 2019). Çalışmamızda rehabilitasyon hizmeti olarak hastaların %83,4'ü FTR, %16,6'sı konuşma terapisi alırken hastaların %50,5'i ise özel eğitime gidiyordu. Hastaların sadece %1,5'i geleneksel tıp uygulamalarına başvurmuştu. Ortopedik cerrahi 77 (%16,8) hastaya yapıldı. Bu müdahalelerin %27,3'ünü aşiloplasti, %23,4'ünü tenotomi-miyotomi ve %18,2'sini ise GKD ameliyatı oluşturuyordu. Göz ameliyatı 46 (%10,1) hastaya yapıldı. Bu ameliyatların %58,7'sini şaşılık ameliyatı, %32,6'sını ise ROP ameliyatı oluşturuyordu. Beyin cerrahi tarafından ameliyat olan 40 (%8,8) hasta vardı. Bu hastaların %92,5'ine VP şant yerleştirildi. Farklı cerrahi branşlardanda 27 (%5,9) hasta opere edildi. Bunların %25,9'u nekrotizan enterokolit ameliyatı, %22,2'si inguinal herni onarımı ve %11,1'i vezikoüretal reflü ameliyatı idi. Türkiye'de yapılan bir çalışmada hastaların %30'u antispastisite için ilaç kullandığı görülmüştür (Direk ve ark. 2019). Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada hastaların %21'ine ortopedik cerrahi uygulandığı gösterilmiştir. Olguların %54,5'ünde kalçaya yönelik; %54,5'inde aşil ve %23'ünde hamstringe yönelik yumuşak doku cerrahisi uygulanmış, hastaların %1,6'sı skolyoz nedeni ile opere olmuştur. Hastaların %42,3'üne botulinum toksin enjeksiyonu uygulandığı gösterilmiştir (Sultanoğlu ve ark. 2019). Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada hastaların tedavi dağılımları; %78,9 fizyoterapi uygulamaları, %43,1 ortez kullanımı, %30,9 ortopedik cerrahi, %21,1 botox enjeksiyonu, %22,5 antiepileptik ilaç kullanımı, %8,8 antispazmodik ilaç kullanımı şeklinde gösterilmiştir (Sucuoğlu 2018). Ürdün'de yapılan bir çalışmada hastaların tedavi dağılımları; %22,9'u ortopedik cerrahi, %6'sı beyin cerrahi, %19,1'i botulinum enjeksiyonu, %25,2'si ortez kullanımı, %7,9'u konuşma terapisi, %32,2'si ergoterapi, %90,4'ü fizik tedavi %2,6 özel eğitim şeklinde saptanmıştır.(Saleh ve Almasri 2017) Bangladeş'te yapılan bir çalışmada hastaların %50,2'sinin rehabilitasyon aldığı bunun %90'ının fizik tedavi olduğu gösterilmiştir. Hastaların %1,7'si özel eğitime gittiği belirtilmiştir (Al Imam ve ark. 2021). Çalışmamızda yapılan her cerrahi işlem ayrı ayrı gösterilerek SP yaklaşımına cerrahi anlamda geniş bir perspektif katmıştır.

## 6. SONUÇLAR

1. Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya 457 SP'li hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $8,64 \pm 4,30$  yıl (min:2 yıl-max:17 yıl) olup %62,1'i erkek (n=284) ve %37,9'u kız (n=173) idi. SP'li hastalarda tanı yaşı bir yaş altında %37,4 (n=171) iken 1- 2 yaş arasında %28,7 (n=131), 2-5 yaş arasında ise %33,9 (n=155) olarak bulundu. Toplam 98 (%21,6) hastanın ebeveynlerinde farklı derecelerde akrabalık öyküsü mevcuttu.
2. İki yüz seksen beş (%62,8) hasta C/S, geriye kalan 169 (%37,2) hastada NSVY ile doğum öyküsü mevcuttu. Üç hastanın doğum ile ilgili özellikleri bilinmediği için değerlendirmeden çıkarıldı. Hastaların %20,7'si (n=94) <1500 gr, %28,4'ü (n=129) 1500-2500 gr, %45,6'sı (n=207) 2500-4000 gr, %5,3'ü (n=24) >4000 gr idi. Hastaların 246'sı (%54,2) preterm, 201'i (%44,3) term, yedisi (%1,5) posttermdi.
3. Çalışmamızda hastaların klinik tiplerini sınıflandırdığımızda; hastaların %37'si (n=169) spastik kuadriplejik, %22,1'i (n=101) spastik diplejik, %36,1'i (n=165) spastik hemiplejik, %1,3'ü (n=6) distonik, %1,1'i (n=5) koreatetoid, %2,4'ü (n=11) ataksik tip olarak sınıflandırıldı.
4. Çalışmamızda hastaların işlevsel sınıflamasında KMİSS seviyeleri; %7,9 (n=36) seviye 1, %29,8 (n=136) seviye 2, %8,3 (n=38) seviye 3, %23,4 (n=107) seviye 4, %30,6 (n=140) seviye 5 olarak görüldü. İMİSS seviyeleri ise; %16,6 (n=76) seviye 1, %31,9 (146) seviye 2, %13,6 (n=62) seviye 3, %12,3 (n=56) seviye 4, %25,6 (n=117) seviye 5 bulundu. Kuadriplejik hastaların %67,4'ü (n=114) KMİSS seviye 5, %66,8'i (n=113) İMİSS seviye 5; hemiplejik hastaların %68,5'i (n=113) KMİSS seviye 2, %52,7'si İMİSS seviye 2 idi.
5. Çalışmamızda en sık görülen oromotor disfonksiyon bulgusu 118 (%25,8) hastada görülen salya akması idi. Hastaların %26,3'ünde (n=120) ekstremitelerde kontraktür, %17,1'inde (n=78) skolyoz, %33'ünde (n=154) şaşılık vardı. SP tipleri ile şaşılık arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0,641). Kontraktür ve skolyoz varlığı ile SP tipleri arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı bulundu (her biri p<0,001). En sık görülen yürüme paterni 81 (%17,7) hastada görülen oraklama idi.
6. Hastaların %42'sinde (n=192) ağır, %24,1'inde (n=110) orta, %25,2'sinde (n=115)

hafif zeka geriliği mevcuttu. SP tipleri ile mental durum karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlıydı ( $p<0,001$ ). Motor, ince motor, dil ve sosyal gelişimleri ile SP tipleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ).

7. Olguların etyolojik dağılımı; %66,7'si ( $n=305$ ) natal dönemde, %14,7'si ( $n=67$ ) postnatal dönemde, %14,2'si ( $n=65$ ) prenatal dönemdeydi. Olguların %4,4'ünde ( $n=20$ ) ise etyoloji bilinmiyordu. Etiyoloji; %28,2 ( $n=129$ ) prematürite, %21 ( $n=96$ ) zor doğum, %7 ( $n=32$ ) prematürite ve intrakraniyal kanama idi.
8. Prenatal dönem incelendiğinde hastaların %43,8'inde ( $n=200$ ) herhangi bir risk faktörü öyküsü vardı. Bu 200 hastanın risk faktörleri; %21 ( $n=42$ ) preeklampsi, %17,5 ( $n=35$ ) erken doğum eylemi, %12,5 ( $n=25$ ) vajinal kanama %9 ( $n=18$ ) erken membran rüptürü, %8,5 ( $n=17$ ) intauterin gelişim geriliği, %6,5 ( $n=13$ ) gestasyonel diyabet idi.
9. Çalışmamızdaki hastaların %48,1'inde ( $n=220$ ) epilepsi vardı. Epilepsisi olan 124 hasta (%56,4) spastik kuadriplejik tipte idi. Epilepsi varlığı ile SP tipleri istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,001$ ). Epilepsisi olan olguların en sık natal etyolojiye sahip oldukları görüldü ( $n=131$ , %59,5) ve istatistiksel olarak da anlamlı bulundu ( $p=0,004$ ).
10. Hastaların EEG bulgularınının 167'sinde (%36,5) anormallik mevcuttu. EEG bulguları; %41,9 ( $n=70$ ) multifokal epileptiform aktivite, %20,4 ( $n=34$ ) fokal epileptiform aktivite, %15,6 ( $n=26$ ) jeneralize epileptiform aktivite idi. EEG bulgularının epileptik ve normal olması da SP tipleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ).
11. Epilepsi gelişimi ve mikrosefali varlığı arasında anlamlı ilişki vardı ( $p<0,001$ ) Akut dönemde çekilen beyin MRG'de difüzyon kısıtlaması olan 29 hastada (%45,3), İVK olan 18 hastada (%28,1), parankimal kanama olan 17 hastada (%26,6) epilepsi vardı. Akut dönem beyin MRG bulguları epilepsi varlığı arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,056$ ).
12. Hastaların eşlik eden diğer bozuklukları; %6,8 ( $n=31$ ) görme bozukluğu, %3,9 ( $n=18$ ) işitme bozukluğu, %27,4 ( $n=125$ ) uyku bozukluğu, %23 ( $n=105$ ) osteopeni, %3,1 ( $n=14$ ) kalça çıkığı, %8,5 ( $n=39$ ) pes ekinovarus, %0,4 ( $n=2$ ) pes ekinovalgus, %3,5 ( $n=16$ ) immün yetmezlik, %36,5 ( $n=167$ ) akciğer sorunları, %2,2 ( $n=10$ ) kronik akciğer idi.

13. Otuz bir (%6,8) hastada gastrostomi, 23 (%5) hastada trakeostomi vardı. Normal şekilde beslenen 144 (%46,2) hasta spastik hemiplejik tipteydi. Gastrostomi yardımıyla beslenen 28 (%90,3) hasta spastik kuadriplejik tipteydi. Hastaların beslenme şekilleri ile SP tipleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,001$ ).
14. Beyin MRG bulguları; %34,4 (n=157) PVL, %15,5 (n=71) ensefalomalazi, %9,6 (n=44) normal, %8,3 (n=38) kanama, %6,1 (n=28) hidrosefali, %5,7 (n=26) serebral atrofi, %3,7 (n=17) hipoksik iskemik ensefalopati idi. SP tipleri ve epilepsi varlığı ile sık görülen beyin MRG bulguları arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu (her biri için  $p<0,001$ ).
15. Akut dönemde 138 hastaya (%30,2) beyin MRG çekilmişti. Kırk bir hastada (%29,7) difüzyon kısıtlaması, 40 hastada (%29) intraventriküler kanama, 27 hastada (%19,6) parankimal kanama, 10 hastada (%7,2) hidrosefali vardı. Yirmi (%14,5) hastanın sonucu normaldi.
16. Hastalara uygulanan medikal tedaviler de; 78 hasta (%27,1) antispastisite tedavisi, 210 hasta (%46) antiepileptik tedavi, 101 hasta (%22,1) antireflü tedavi alıyordu. Kırk beş hastaya (%9,8) botulinum toksin uygulaması, 16 hastaya (%3,5) intravenöz veya subkutan immunglobulin uygulanıyordu. Takip edilen hastaların %83,4'ü (n=381) FTR, %16,6'sı (n=76) konuşma terapisi, %50,5'i (n=231) ise özel eğitim alıyordu.
17. Yapılan cerrahi tedaviler incelendiğinde 77 hastaya (%16,8) ortopedik cerrahi yapılmıştı. Bu cerrahi müdahaleler arasında en sık %27,3 (n=21) aşıloplasti idi. Kırk altı (%10,1) hastaya göz ameliyatı yapıldı. En sık yapılan işlem %58,7 (n=27) oranında şaşılık ameliyatı idi. Beyin cerrahi tarafından 40 hasta (%8,8) ameliyat edilmişti. Bunların %92,5'i (n=37) VP şant yerleştirme ameliyatıydı. Takip edilen 27 hastaya (%5,9) farklı cerrahi tedaviler uygulanmıştı. Bunlar arasında en sık uygulanan cerrahi, yedi hastaya (%25,9) yapılan nekrotizan enterokolit ameliyatı idi.
18. Antiepileptik tedaviye direncin doğum kilosu ile karşılaştırıldığında; tedaviye dirençli 20 hasta (%51,3) 2500-4000 gr arasında doğum öyküsüne sahipti. Antiepileptik tedavi başarısı ile doğum ağırlığı arasında anlamlı ilişki bulunamadı ( $p=0,542$ ). Zor doğum öyküsü olan 7 hastada (%17,9) tedavi direnci vardı. Zor doğum ile tedavi direnci arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,114$ ). Preterm 18 hastada (%46,2) term-postterm 21 hastada (%53,8) tedavi direnci vardı. Gebelik yaşı ile tedavi direnci arasında anlamlı

ilişki yoktu ( $p=0,570$ ). Akut dönemde çekilen beyin MRG sonuçlarına göre difüzyon kısıtlaması olan 6 hastada (%50), intraventriküler kanama olan 3 hastada (%25), parankimal kanama olan 3 hastada (%25) anti epileptik tedaviye direnç vardı.

## 7. KAYNAKLAR

- Abas O, Abdelaziem F, Kilany A. Clinical spectrum of cerebral palsy and associated disability in South Egypt: a local survey study. *Open Access Maced J Med Sci.* 2017;5(1):37-41.
- Abdel Maksoud YH, Suliman HA, El Sayed Abdulsamea S, Mohamed Kamal N, Al-Shokray AH, Ibrahim AO et al. Risk factors of intractable epilepsy in children with cerebral palsy. *Iran J Child Neurol.* 2021;15(4):75-87.
- Akçakaya NH. Çocuklukta engelliliğin en sık sebebi nedir? Serebral palsi spektrumuna nadir hastalıklar açısından bakış. *Haseki Tıp Bulteni.* 2020;58(4):351-8.
- Akisu M, Kumral A, Canpolat FE. Yenidoğan ensefalopati rehberi. *Türk Pediatri Arşivi.* 2018;53(1):32-44.
- Akpınar P. Serebral palsi'de tamamlayıcı tedaviler. *Bosphorus Med J.* 2021;8(3):183-7.
- Al Imam MH, Jahan I, Das MC, Muhit M, Smithers-Sheedy H, McIntyre S et al. Rehabilitation status of children with cerebral palsy in Bangladesh: findings from the Bangladesh cerebral palsy register. *Plos One.* 2021;16(5):1-16.
- Al Rajeh S, Bademosi O, Awada A, Ismail H, Al-Shammasi S, Dawodu A. Cerebral palsy in Saudi Arabia: a case-control study of risk factors. *Dev Med Child Neurol.* 1991;33(12):1048-52.
- Albrecht M, Zitta K, Groenendaal F, Van Bel F, Peeters-Scholte C. Neuroprotective strategies following perinatal hypoxia-ischemia: Taking aim at NOS. *Free Radic Biol Med.* 2019;142:123-31.
- Allen J, Zareen Z, Doyle S, Whitla L, Afzal Z, Stack M et al. Multi-organ dysfunction in cerebral palsy. *Front Pediatr.* 2021;9:816-38.
- Ayanoğlu M, Tosun A. Serebral palside erken tanı. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği.* 2021; (20): 282-7.
- Aydin G, Caner K, Demir S, Keles I, Demir M, Orkun S. Serebral palsili 314 olgunun etiyolojik, demografik ve klinik özellikleri ve bu özelliklerin rehabilitasyon sonuçlarına etkisi. *J Fiziksel Tıp.* 2005;8(1):33-40.
- Aydin K, Akbas Y, Unay B, Arslan M, Cansu A, Sahin S et al. A multicenter cross-sectional study to evaluate the clinical characteristics and nutritional status of children with cerebral palsy. *European Society for Clin Nutr and Met.* 2018;26:27-34.
- Bartlett D, Dyszuk E, Galuppi B, Gorter JW. Interrelationships of functional status and health conditions in children with cerebral palsy: a descriptive study. *Pediatr Phy Ther.* 2018;30(1):10-6.
- Bax MC. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1964;6:295-7.
- Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN. Oropharyngeal dysphagia and cerebral palsy. *Pediatrics.* 2017; 140(6): e20170731.
- Bertoncelli CM, Solla F, Loughenbury PR, Tsirikos AI, Bertoncelli D, Rampal V. Risk factors for developing scoliosis in cerebral palsy: a cross-sectional descriptive study. *J Child Neurol.* 2017;32(7):657-62.
- Blackmore AM, Bear N, Blair E, Gibson N, Jalla C, Langdon K et al. Factors associated with respiratory illness in children and young adults with cerebral palsy. *J of Pediatr.* 2016;168:151-7
- Boel L, Pernet K, Toussaint M, Ides K, Leemans G, Haan J et al. Respiratory morbidity in children with cerebral palsy: an overview. *Dev Med Child Neurol.* 2019;61(6):646-53.

- Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011;128(2):299-307.
- Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42(12):816-24.
- Cerovac N, Petrović I, Klein C, Kostić VS. Delayed-onset dystonia due to perinatal asphyxia: a prospective study. *J Mov Disord*. 2007;22(16):2426-9.
- Chen A, Dyck Holzinger S, Oskoui M, Shevell M. Cerebral palsy in Canadian indigenous children. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(5):614-22.
- Chiang KL, Kuo FC, Cheng CY, Chang KP. Prevalence and demographic characteristics of comorbid epilepsy in children and adolescents with cerebral palsy: a nationwide population-based study. *Childs Nerv Syst*. 2019;35(1):149-56.
- Chin EM, Gwynn HE, Robinson S, Hoon AH. Principles of medical and surgical treatment of cerebral palsy. *J Neurol Clin*. 2020;38(2):397-416.
- Christensen D, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Maenner MJ, Arneson CL, Durkin MS et al. Prevalence of cerebral palsy, co-occurring autism spectrum disorders, and motor functioning - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, USA, 2008. *Dev Med Child Neurol*. 2014;56(1):59-65.
- Christine C, Dolk H, Platt MJ, Colver A, Prasauskiene A, Krägeloh-Mann I. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:35-8.
- Cloodt E, Rosenblad A, Rodby-Bousquet E. Demographic and modifiable factors associated with knee contracture in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(4):391-6.
- Çağlıyan Türk A, Özel S. Serebral palsi tanısı ile izlediğimiz hastaların demografik ve klinik özellikleri. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*. 2018;21(2):71-7.
- Çaksen H, Köseoğlu FT, Güven AS, Altunhan H, İyisoy MS, Açıkgözoğlu S. Risk and Prognostic Factors in Perinatal Hemorrhagic Stroke. *Ann Indian Acad Neurol*. 2021;24(2):227-33.
- Çiftci S, H Şeneran. Serebral palsiye ortopedik yaklaşım. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.67-78.
- Dan B. How useful is the diagnosis of ataxic cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*. 2020;62(3):264-65.
- De Haan M, Wyatt JS, Roth S, Vargha-Khadem F, Gadian D, Mishkin M. Brain and cognitive-behavioural development after asphyxia at term birth. *Dev Sci*. 2006;9(4):350-8.
- Deda G. Serebral palside botulinum toksini ve diğer tedavi yöntemleri. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.42-5.
- Demeši-Drljan Č, Mikov A, Krasnik R, Knežević A, Zvekić-Svorcan J, Mikov I. Risk factors for cerebral palsy. *J Vojnosanitetski Pregled*. 2022;80(1):39-56.
- Direk M, Sarıgeçili E, Akça M, Kömür M, Okuyaz Ç. Serebral palsili çocuklarda sosyodemografik veriler ve yürüme potansiyeli üzerine etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2019;12(2):248-56.
- Donald KA, Samia P, Kakooza-Mwesige A, Bearden D. Pediatric cerebral palsy in Africa: a systematic review. *Semin Pediatr Neurol*. 2014;21(1):30-5.
- Downes KL, Grantz KL, Shenassa ED. Maternal, labor, delivery, and perinatal outcomes associated with placental abruption: a systematic review. *Americ J Perinat*. 2017;34(10):935-57.

- Dutra EF, Gomes AF, Yamamoto RCdC, Benedetti FJ, Martins JS, Vargas CL. Cerebral palsy: association between nutritional status and occurrence of oropharyngeal dysphagia. *Revista CEFAC*. 2019;21(5):e5519.
- Ecevit Ç, İpek I, Kocabaş Ö, Kavaklı T, Öztürk A. The evaluation of 371 cases with cerebral palsy between January 1984 and December 2004. *J of Neurol Sci*. 2007;24(4):270-9.
- Eggink H, Kremer D, Brouwer OF, Contarino MF, van Egmond ME, Elema A et al. Spasticity, dyskinesia and ataxia in cerebral palsy: Are we sure we can differentiate them? *Eur J Paediatr Neurol*. 2017;21(5):703-6.
- El-Shamy SM, El Kafy EMA. Effect of functional electrical stimulation on postural control in children with hemiplegic cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Bull of Fac of Phy The*. 2021;26(1):22-30.
- Endisch C, Westhall E, Kenda M, Streitberger KJ, Kirkegaard H, Stenzel W et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy evaluated by brain autopsy and neuroprognostication after cardiac arrest. *JAMA Neurol*. 2020;77(11):1430-9.
- Eriman EO, İçağasıoğlu A, Demirhan E, Kolukısa Ş, Aras H, Haliloğlu S et al. Demographic data and clinical characteristics of 202 cerebral palsy cases/Serebral palsili 202 olgunun demografik verileri ve klinik özellikler. *Turk J of Phy Med Reha*. 2009;55(3):94-8.
- Erkin G, Culha C, Ozel S, Kirbiyik EG. Feeding and gastrointestinal problems in children with cerebral palsy. *Inter J of Reha Res*. 2010;33(3):218-24.
- Erkin G, Delialioğlu SU, Ozel S, Culha C, Sirzai H. Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Inter J of Reha Res*. 2008;31(1):89-91.
- Eyong KI, Asindi AA, Torty C. Aetiology and comorbidities of cerebral palsy in a developing country. *Int J of Res Med Sci*. 2018;6(10):3246-50.
- Fahey MC, MacLennan AH, Kretschmar D, Gecz J, Kruer MC. The genetic basis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(5):462-9.
- Favara M, Greenspan J, Aghai ZH. Cerebral palsy and the relationship to prematurity. In: Miller F, Bachrach S, Lennon N, O'Neil ME, eds. *Cerebral Palsy*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 23-36.
- Fiani B, Chacon D, Jarrah R, Barthelmas M, Covarrubias C. Neuroprotective strategies of cerebrolysin for the treatment of infants with neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Acta Neurol Belg*. 2021;121(6):1401-6.
- Forni R, Stojicevic V, van Son C, Lava SAG, Kuenzle C, Beretta-Piccoli M. Epidemiology of cerebral palsy in northeastern Switzerland. *Pediatr Phy The*. 2018;30(2):155-60.
- Goldsmith S, McIntyre S, Badawi N, Hansen M. Cerebral palsy after assisted reproductive technology: a cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(1):73-80.
- Goldsmith S, McIntyre S, Hansen M, Badawi N. Congenital anomalies in children with cerebral palsy: a systematic review. *J Child Neurol*. 2019;34(12):720-7.
- Gou X, Yang L, Pan L, Xiao D. Association between bronchopulmonary dysplasia and cerebral palsy in children: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2018;8(9):e020735.
- Gowda VK. Recent advances in cerebral palsy. *J Karnataka Paediatr*. 2020;35(1):4-18
- Göker B. Serebral palside spastisitinin medikal ve cerrahi tedavisi. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği*. 2018;17:421-6.
- Göktaş MA, Özen H. Serebral palsili çocuklarda beslenme. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.52-7.
- Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin, JP, Damiano DL et al. Cerebral palsy. *Nat Rev Dis Prim*. 2016;2(1):1-25.

- Gu Y, Shelton JE, Ketchum JM, Cifu DX, Palmer D, Sparkman A et al. Natural history of scoliosis in nonambulatory spastic tetraplegic cerebral palsy. *Phy Med Reha.* 2011;3(1):27-32.
- Gulati S, Sondhi V. Cerebral palsy: an overview. *Ind J of Pediatr.* 2018;85(11):1006-16.
- Günel MK, Bıyık SK, Çankaya Ö. Serebral palside rehabilitasyon. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.79-85.
- Gürkan F, Gökben S, Serin HM, Yılmaz S, Aktan G, Tekgül H. Determining risk factors of epilepsy in children with cerebral palsy: a retrospective study. *J of Pediatr Res.* 2018;5(2):76-81.
- Haberfehlner H, Goudriaan M, Bonouvrié LA, Jansma EP, Harlaar J, Vermeulen, RJ et al. Instrumented assessment of motor function in dyskinetic cerebral palsy: a systematic review. *J of Neuro Reha.* 2020;17(1):39-51.
- Hägglund G, Pettersson K, Czuba T, Persson-Bunke M, Rodby-Bousquet E. Incidence of scoliosis in cerebral palsy. *Acta Orthop.* 2018;89(4):443-7.
- Hägglund G, Wagner P. Development of spasticity with age in a total population of children with cerebral palsy. *Bmc Musc Dis.* 2008;9(1):1-9.
- Hallman-Cooper JL, Cabrero FR. Cerebral Palsy. In: Hallman-Cooper JL, Cabrero FR, eds. *Cerebral Palsy.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. p. 1-17
- Harputluoğlu N, Çelik T, Karaarslan U, Uysal S. Çocuklarda evde sağlık hizmetleri ile çocuk palyatif bakım ünitesinin birlikte çalışmasının önemi. *Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi.* 2021;8(2):83-7.
- Harvey A, Waugh MC, Rice J, Antolovich G, Copeland L, Orsini F et al. A pilot feasibility study of gabapentin for managing pain in children with dystonic cerebral palsy. *BMC Pediatrics.* 2021;21(1):1-8.
- Hasanoğlu E. Hipoksik iskemik ensefalopati nedeni ile hipotermi uygulanan bebeklerin erken çocukluk döneminde gelişimsel deęerlendirmeleri. Ankara: Ankara Üniversitesi; 2020. p.8-10
- Helenius IJ, Viehweger E, Castelein RM. Cerebral palsy with dislocated hip and scoliosis: What to deal with first? *J of Child Ortho.* 2020;14(1):24-9.
- Heydarian S, Abbasabadi MM, Khabazkhoob M, Hoseini-Yazdi H, Gharib M. Vision abnormalities in children and young adults with cerebral palsy; a systematic review. *Semin Ophthalmol.* 2022;37(4):1-9.
- Hidecker MJC, Paneth C, Rosenbaum PI, Kent RD, Lillie J, Eulenberg JB et al. Developing and validating the communication function classification system for individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2011;53(8):704-10.
- Himmelmann K. Putting prevention into practice for the benefit of children and young people with cerebral palsy. *Arc Dis Child.* 2018;103(12):1100-1.
- Himmelmann K, Horber V, De La Cruz J, Horrridge K, Mejaski-Bosnjak V, Hollody K et al. MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: development, reliability, and recommendations. *Dev Med Child Neurol.* 2017;59(1):57-64.
- Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(5):334-40.
- Horwood L, Mok E, Li P, Oskoui M, Shevell M, Constantin E. Prevalence of sleep problems and sleep-related characteristics in preschool-and school-aged children with cerebral palsy. *Sleep Med.* 2018;50:1-6.

- Hubermann L, Boychuck Z, Shevell M, Majnemer A. Age at referral of children for initial diagnosis of cerebral palsy and rehabilitation: current practices. *J of Child Neurol.* 2016;31(3):364-9.
- Hulst RY, Gorter JW, Voorman JM, Kolk E, Van Der Vossen S, Visser-Meily JMA et al. Sleep problems in children with cerebral palsy and their parents. *Dev Med Child Neurol.* 2021;63(11):1344-50.
- Hvidtjørn D, Grove J, Schendel DE, Vaeth M, Ernst E, Nielsen LF et al. Cerebral palsy among children born after in vitro fertilization: the role of preterm delivery--a population-based, cohort study. *Pediatrics.* 2006;118(2):475-82.
- İşcan A. Serebral palsi: Medikal tedavi. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.35-41.
- Jacobsson B, Hagberg G, Hagberg B, Ladfors L, Niklasson A, Hagberg H. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartal risk factors. *Acta Paediatr.* 2002;91(8):946-51.
- Jahan I, Al Imam MH, Karim T, Muhit M, Hardianto D, Das MC et al. Epidemiology of cerebral palsy in Sumba Island, Indonesia. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(12):1414-22.
- Jahan I, Muhit M, Hardianto D, Laryea F, Chhetri AB, Smithers-Sheedy H et al. Epidemiology of cerebral palsy in low- and middle-income countries: preliminary findings from an international multi-centre cerebral palsy register. *Dev Med Child Neurol* 2021;63(11):1327-36.
- Jain VG, Willis KA, Jobe A, Ambalavanan N. Chorioamnionitis and neonatal outcomes. *Pediatr Res.* 2022;91(2):289-96.
- Jibril YN, Shamsu KA, Muhammad NB, Hasheem MG, Tukur AR, Salisu AD. Determinants of hearing loss in children with cerebral palsy in Kano, Nigeria. *Niger J Clin Pract.* 2021;24(6):802-7.
- Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2002;44(9):633-40.
- Jones MW, Morgan E, Shelton JE, Thorogood C. Cerebral palsy: introduction and diagnosis (part I). *J of Pediatr Heal Car.* 2007;21(3):146-52.
- Kabakuş N, Açık Y, Kurt A, Özdiller DŞ, Kurt A, Aygün AD. Serebral palsili hastalarımızın demografik, etiyolojik ve klinik özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2005;48(2):125-9.
- Karabay İ, Şenlikçi HB, Ural FG, Tiftik T, Ersöz M, Akkuş S. Serebral Palsili hastalarda fonksiyonel durum, Serebral palsi tipi ve antropometrik parametrelerin ilişkisi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi.* 2020;14(5):417-21.
- Karahan N, Orak MM. Serebral palside güncel sınıflandırma sistemleri. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği.* 2021;20:288-96.
- Karatoprak E, Sözen G, Saltık S. Risk factors associated with epilepsy development in children with cerebral palsy. *Child Nerv Sys.* 2019;35(7):1181-7.
- Karim T, Jahan I, Dossetor R, Giang NTH, Van Anh NT, Dung TQ et al. Nutritional status of children with cerebral palsy-findings from prospective hospital-based surveillance in vietnam indicate a need for action. *Nutrients.* 2019;11(9):21-32.
- Kartal M, Gürbüz G, Yılmaz Ü, Ünalp A. Serebral palsi tanısıyla izlenen çocukların beyin MRG bulgularının ve klinik bulgularının ilişkilendirilmesi. *Dr. Behcet Uz Çocuk Hastanesi Dergisi.* 2016;6(2):119-126.
- Kavcic A, Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. *Eur J Neurol.* 2005;12(8):582-7.

- Keramat KU, Khalily MA, Bhutta AH, Khattak P, Habib A, Bhutta NI. Risk factors evaluation of cerebral palsy in Hazara division KPK Pakistan: A cross-sectional survey. *J of Pakistan Med Ass.* 2022;72(7):1315-9.
- Khandaker G, Muhit M, Karim T, Smithers-Sheedy H, Novak I, Jones C et al. Epidemiology of cerebral palsy in Bangladesh: a population-based surveillance study. *Dev Med Child Neurol.* 2019;61(5):601-9.
- Kırzioğlu Z, Bayraktar C. Serebral palsili çocuklarda sık rastlanan oral problemler, ağız dışına salya akışı ve tedavi önerileri. *SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi.* 2018;9(2):156-62.
- Kıtay Y. Serebral palsy hastalarının fonksiyonel durumuna etki eden faktörlerin irdelenmesi [uzmanlık tezi]. Edirne: Trakya Üniversitesi; 2010. p.4-8
- Kıter E, Çatak A. Serebral palsili hastalarda selektif dorsal rizotomi. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği.* 2021;20:341-3.
- Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M, Haak P, Paneth N. The complex aetiology of cerebral palsy. *Nat Rev Neurol.* 2018;14(9):528-43.
- Koyuncu E, Türkkani MH, Sarıkaya FG, Özgirgin N. Sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Sle Med.* 2017;30:146-50.
- Köseoğlu E, Karaoğlu B, Zinnuroğlu M. Serebral palsili 132 olgunun demografik verileri ve klinik özellikleri. *J of Phy Med Reha Sci.* 2014;17(3):161-5.
- Kuehn BM. Fetal growth restriction, inflammation linked to cerebral palsy. *JAMA Pediatr.* 2013;310(16):1666-7.
- Labaf S, Shamsoddini A, Hollisaz MT, Sobhani V, Shakibae A. Effects of neurodevelopmental therapy on gross motor function in children with cerebral palsy. *Iran J Child Neurol.* 2015;9(2):36-41.
- Leach EL, Shevell M, Bowden K, Stockler-Ipsiroglu S, van Karnebeek CDM. Treatable inborn errors of metabolism presenting as cerebral palsy mimics: systematic literature review. *Orph J of Rar Dis.* 2014;9(1):197-211.
- Levitt S, Addison A. The clinical picture for therapy and management. In: Levitt S, Addison A, eds. *Treatment of cerebral palsy and motor delay.* John Wiley & Sons; 2018. p.16-18
- Li L-X, Zhang M-M, Zhang Y, He J. Acupuncture for cerebral palsy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neural Reg Res.* 2018;13(6):1107-17.
- MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(6):779-88.
- Manlongat E, McIntyre S, Smithers-Sheedy H, Trivedi A, Muhit M, Badawi N et al. Congenital anomalies in children with cerebral palsy in rural Bangladesh. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(4):463-9.
- Marpole R, Blackmore AM, Gibson N, Cooper MS, Langdon K, Wilson AC. Evaluation and management of respiratory illness in children with cerebral palsy. *Front Pediatr.* 2020;8:1-13.
- Marret S, Vanhulle C, Laquerriere A. Pathophysiology of cerebral palsy. *Handb Clin Neurol.* 2013;111:169-76.
- Martín-Valero R, Vega-Ballón J, Perez-Cabezas V. Benefits of hippotherapy in children with cerebral palsy: A narrative review. *Europ J of Paediatr Neurol.* 2018;22(6):1150-60.
- May HJ, Fasheun JA, Bain JM, Baugh EH, Bier LE, Revah-Politi A et al. Genetic testing in individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2021;63(12):1448-55.
- Mcdonagh MS. Hyperbaric oxygen therapy in cerebral palsy. In: Panteliadis CP, ed. *Cerebral palsy: a multidisciplinary approach, Third edition.* Springer; 2018. p. 283-94

- Menkes JH, Sarnat H. Perinatal asphyxia and trauma. In: Menkes JH, Sarnat B, Maria BL, eds. *Child Neurology*, 7th Edition Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 3678.
- Michael-Asalu A, Taylor G, Campbell H, Lelea LL, Kirby RS. Cerebral palsy: diagnosis, epidemiology, genetics, and clinical update. *Adv Pediatr*. 2019;66:189-208.
- Micsinszki SK, Ballantyne M, Cleverley K, Green P, Stremmer R. Sleep outcomes for parents of children with neurodevelopmental disabilities: a systematic review. *J Fam Nurs*. 2018;24(2):217-49.
- Minocha P, Sitaraman S, Sachdeva P. Clinical spectrum, comorbidities, and risk factor profile of cerebral palsy children: a prospective study. *J Pediatr Neurosci*. 2017;12(1):15-8.
- Monokwane B, Johnson A, Gambah-Sampany C, Khurana E, Baier J, Baranov E et al. Risk factors for cerebral palsy in children in Botswana. *Pediatr Neurol*. 2017;77:73-7.
- Mor O, Stavsky M, Yitshak-Sade M, Mastrolia SA, Beer-Weisel R, Rafaeli-Yehudai T et al. Early onset preeclampsia and cerebral palsy: a double hit model? *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(1):105-13.
- Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:3-7.
- Multani I, Manji J, Hastings-Ison T, Khot A, Graham K. Botulinum toxin in the management of children with cerebral palsy. *Paediatric drugs*. 2019;21(4):261-81.
- Murphy N, Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. *Cur Prob Pediatr Ado Heal Care*. 2003;33(5):146-69.
- Nelson KB, Blair E. Prenatal factors in singletons with cerebral palsy born at or near term. *New England Jof Med*. 2015;373(10):946-53.
- Nicolini-Panisson RD, Tedesco AP, Folle MR, Donadio MVF. Selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy: selection criteria and postoperative physical therapy protocols. *Rev Paul Pediatr*. 2018;36(1):100-8.
- Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatr*. 2017;171(9):897-907.
- Nurkovic J, Vojinovic R, Petkovic P. Measurement of bone mineral density in children with cerebral palsy from an ethical issue to a diagnostic necessity. *Bio Res Inter*. 2020;31(1):1-12.
- Otjen JP, Sousa TC, Bauer JM, Thapa M. Cerebral palsy-beyond hip deformities. *Pediatr Radio*. 2019;49(12):1587-94.
- Ovalı F. Preeklamptik anne bebeklerinin 36. aydaki nörogelişimlerinin değerlendirilmesi. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*. 2018;10(4):1-5
- Ozturk A, Demirci F, Yavuz T, Yıldız S, Degirmenci Y, Döşoğlu M et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain Dev*. 2007;29:39-42.
- Ölçülü CB, Gökben S. Serebral palside erken tanı ve ayırıcı tanı. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.29-34.
- Önal EE. Prematüre bebeklerde nörolojik sorunlar ve izlemi. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi*. 2017;9(4):45-9.
- Öneş K, Çelik B, Çağlar N, Gültekin Ö, Yılmaz E, Çetinkaya B. Serebral palsi polikliniğine müracaat eden hastaların demografik ve klinik özellikleri. *Turkish Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2008;54(1):13-6
- Özek E, Kersin SG. Prematürde intraventricüler kanama. *Turk Arch of Pediatr*. 2020;55(3):215-21

- Özel S, Çulha C, Ünsal-Delialioğlu S, Sarı İF, Köklü K. Serebral palsili çocuklarda kaba motor fonksiyon sınıflama sistemi düzeyleri ve tedavi yöntemleri arasındaki ilişki. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2016; 62(2):116-22.
- Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):744-50.
- Panteliadis C, Panteliadis P, Vassilyadi F. Hallmarks in the history of cerebral palsy: from antiquity to mid-20th century. *Brain Dev*. 2013;35(4):285-92.
- Parlak Ş, Çoban Çiftçi G. Serebral palside radyoloji. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.58-66.
- Patel DR. Therapeutic interventions in cerebral palsy. *Ind J of Pediatr*. 2005;72(11):979-83.
- Patel DR, Neelakantan M, Pandher K, Merrick J. Cerebral palsy in children: a clinical overview. *J Trans Pediatr*. 2020;9(1):125-35.
- Paul S, Nahar A, Bhagawati M, Kunwar AJ. A review on recent advances of cerebral palsy. *J Oxi Med Cell Long*. 2022;2022:1-20
- Pavone P, Gulizia C, Le Pira A, Greco F, Parisi P, Di Cara G et al. Cerebral palsy and epilepsy in children: clinical perspectives on a common comorbidity. *Children*. 2020;8(1):16-27.
- Pearson TS, Pons R, Ghaoui R, Sue CM. Genetic mimics of cerebral palsy. *Mov Disord*. 2019;34(5):625-36.
- Pinto VV, Alves LAC, Mendes FM, Ciamponi AL. The nutritional state of children and adolescents with cerebral palsy is associated with oral motor dysfunction and social conditions: a cross sectional study. *Bmc Neurol*. 2016;16(1):1-7.
- Polat S, Kabakçı AG, İnce G, Yüce AH. Serebral palsi'de tedavi yöntemleri olarak yüzme ve su içi terapi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2018;27(3):274-86.
- Rana L, Sood D, Chauhan R, Shukla R, Gurnal P, Nautiyal H et al. MR Imaging of hypoxic ischemic encephalopathy - Distribution Patterns and ADC value correlations. *Eur J Radiol Open*. 2018;5:215-20.
- Reid SM, Dagia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Reddihough DS. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2014;56(3):222-32.
- Reid SM, Meehan EM, Arnup SJ, Reddihough DS. Intellectual disability in cerebral palsy: a population-based retrospective study. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(7):687-94.
- Robinson M, Peake L, Ditchfield M, Reid S, Lanigan A, Reddihough D. Magnetic resonance imaging findings in a population-based cohort of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2009;51(1):39-45.
- Romeo DM, Brogna C, Musto E, Baranello G, Pagliano E, Casalino T et al. Sleep disturbances in preschool age children with cerebral palsy: a questionnaire study. *Sle Med*. 2014;15(9):1089-93.
- Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral palsy: current opinions on definition, epidemiology, risk factors, classification and treatment options. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:1505-18.
- Saleh M, Almasri NA. Cerebral palsy in Jordan: demographics, medical characteristics, and access to services. *Childs Heal Car*. 2017;46(1):49-65.
- Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy definition, classification, etiology and early diagnosis. *Ind J of Pediatr*. 2005;72(10):865-8.
- Schroeder AS, Ertl-Wagner B, Britsch S, Schröder JM, Nikolin S, Weis J et al. Muscle biopsy substantiates long-term MRI alterations one year after a single dose of

- botulinum toxin injected into the lateral gastrocnemius muscle of healthy volunteers. *J of Mov Dis Soci.* 2009;24(10):1494-503.
- Sellers D, Mandy A, Pennington L, Hankins M, Morris C. Development and reliability of a system to classify the eating and drinking ability of people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(3):245-51.
- Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(6):413-6.
- Sévère M, Ng P, Messerlian C, Andersen J, Buckley D, Fehlings D et al. Congenital malformations in children with cerebral palsy: is prematurity protective? *Pediatr Neurol.* 2020;108:70-6.
- Shepherd E, Salam RA, Middleton P, Han S, Makrides M, McIntyre S et al. Neonatal interventions for preventing cerebral palsy: an overview of cochrane systematic reviews. *Coch Lib.* 2018;(6):1-136.
- Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol.* 2003;28(5):352-9.
- Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2003;18(3):174-9.
- Sobana M, Halim D, Aviani JK, Gamayani U, Achmad TH. Neurodevelopmental outcomes after ventriculoperitoneal shunt placement in children with non-infectious hydrocephalus: a meta-analysis. *Childs Nerv Sys.* 2021;37(4):1055-65.
- Stavsky M, Mor O, Mastrolia SA, Greenbaum S, Than NG, Erez O. Cerebral palsy-trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention. *Front Pediatr.* 2017;5:1-10
- Stoknes M, Andersen GL, Elkamil AI, Irgens LM, Skranes J, Salvesen KA et al. The effects of multiple pre- and perinatal risk factors on the occurrence of cerebral palsy. A Norwegian register based study. *Europ J of Paediatr Neurol.* 2012;16(1):56-63.
- Streja E, Miller JE, Wu C, Bech BH, Pedersen LH, Schendel DE et al. Disproportionate fetal growth and the risk for congenital cerebral palsy in singleton births. *Plos One.* 2015;10(5):e0126743.
- Strøm MS, Tollånes MC, Wilcox AJ, Lie RT, Forthun I, Moster D. Maternal chronic conditions and risk of cerebral palsy in offspring: a national cohort study. *Pediatr.* 2021; 147(3):e20201137
- Sucuoğlu H. Serebral Palsili Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri. *Istanbul Med J.* 2018;19(3):219-24
- Sultanoğlu TE, Akyüz EÜ, Çevikol A, Sultanoğlu H. Serebral palsili hastaların demografik ve klinik özellikleri. *Ege Tıp Dergisi.* 2019;58(3):265-73.
- Sun BZ, Moster D, Harmon QE, Wilcox AJ. Association of preeclampsia in term births with neurodevelopmental disorders in offspring. *JAMA Psyc.* 2020;77(8):823-9.
- Sun D, Wang Q, Hou M, Li Y, Yu R, Zhao J et al. Clinical characteristics and functional status of children with different subtypes of dyskinetic cerebral palsy. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(21):e10817.
- Uygur Şahin T, İçağasioğlu DF. Serebral palsy sınıflaması ve klinik tipleri. İçağasioğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsy.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.24- 8.
- Tasalı N, Çubuk R, Şahin K, Özarar M, Çubuk A, Saydam B et al. Serebral palsy'li olgularda kraniyal manyetik rezonans görüntüleme bulguları. *Duzce Med J.* 2009;11(3):16-20.

- Taşın C, Coşkun A. The importance of C-reactive protein and procalcitonin in the diagnosis of chorioamnionitis in the cases with preterm premature rupture of membranes. *Perin J.* 2020;28:190-5.
- Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. *Obst Gyn.* 2006;108(6):1499-505.
- Tokatly Latzer I, Blumovich A, Sagi L, Uliel-Sibony S, Fattal-Valevski A. Prediction of drug-resistant epilepsy in children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2020;35(3):187-94.
- Toopchizadeh V, Nabiollahi R, Barzegar M, Shiva S, Eftekharsadat B, Ghojazadeh M. Bone mineral density among children with cerebral palsy. *J Phy Med Reh Elect.* 2019;1(1):37-43.
- Trivić I, Hojsak I. Evaluation and treatment of malnutrition and associated gastrointestinal complications in children with cerebral palsy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2019;22(2):122-31.
- Türkoğlu G, Türkoğlu S, Çelik C, Uçan H. Intelligence, functioning, and related factors in children with cerebral palsy. *Noro Psikiyatrs Ars.* 2017;54(1):33-7.
- Upadhyay J, Tiwari N, Ansari MN. Cerebral palsy: aetiology, pathophysiology and therapeutic interventions. *Clin Exper Pharma Phys.* 2020;47(12):1891-901.
- Uzun A, Şahin AK. Diagnosis and follow-up in retinopathy of prematurity: seven-year experience of a single center descriptive research. *J of Ophth.* 2022;31(2):85-91.
- Vijayakumar M, Bk A, George B, Bhatia V. Vitamin D status in children on anticonvulsant therapy. *Indian J Pediatr.* 2022;89(6):541-5.
- Vitrikas K, Dalton H, Breish D. Cerebral palsy: an overview. *J American Fam Phys.* 2020;101(4):213-20.
- Willoughby KL, Ang SG, Thomason P, Rutz E, Shore B, Buckland AJ et al. Epidemiology of scoliosis in cerebral palsy: A population-based study at skeletal maturity. *J of Paediatr Child Heal.* 2022;58(2):295-301.
- Wixey JA, Chand KK, Pham L, Colditz PB, Bjorkman ST. Therapeutic potential to reduce brain injury in growth restricted newborns. *J Physiol.* 2018;596(23):5675-86.
- Yarar C. Serebral palside karşılaşılan diğer sorunlar ve yaklaşım. İçağasıoğlu DF, Sönmez FM, editörler. *Serebral Palsi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.86-94.
- Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics.* 2008;121(3):547-54.
- Yoo M, Ahn JH, Park ES. The effects of over-ground robot-assisted gait training for children with ataxic cerebral palsy: a case report. *Sensors.* 2021;21(23):1-9.
- Zelnik N, Konopnicki M, Bennett-Back O, Castel-Deutsch T, Tirosh E. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *European J of Paediatr Neurol.* 2010;14(1):67-72.
- Zh Chia A, Tan YH, Yeo TH, Teoh OH, Min Ng Z. Epidemiology and risk factors for sleep disturbances in children and youth with cerebral palsy: An ICF-based approach. *Sle Med.* 2022;96:93-8.
- Zuculo GM, Knap CCF, Pinato L. Correlation between sleep and quality of life in cerebral palsy. *J Comm Dis Audiol Swal.* 2014;26(6):447-56.

## 8. EKLER

### Ek 1 Serebral Palsi Değerlendirme Formu

#### SEREBRAL PALSİ HASTA BİLGİ FORMU

##### 1.BÖLÜM

Adı-Soyadı : ..... Tarih : .....  
Yaş-Cins : ..... Dosya No : .....  
Doğum Tarihi : ..... Dr.Adı ve Soyadı : .....

##### 2.BÖLÜM

Prenatal dönem:  
Natal dönem:  
Doğum kilosu---- Gestasyon yaşı ---- NSVY  Sezeryan   
Zor doğum öyküsü : Var  Yok   
Serebral palsi tanı yaşı <1 yaş  1-2 yaş  2-5 yaş   
Postnatal dönem:  
Yenidoğan yoğun bakım yatışı: Entübasyon:  
Gelişim Basamakları Öyküsü (Normal-Geri)  
Motor gelişim: İnce motor gelişim: Sosyal gelişim: Dil gelişimi:  
Travma öyküsü: Var  Yok

##### 3.BÖLÜM

###### SOYGEÇMİŞİ

Annenin doğum yaşı: Akrabalık: Ailede benzer öykü:  
Kardeşler (gebelik sayısı):

##### 4.BÖLÜM

###### FİZİK MUAYENE

Baş çevresi(cm): Boy(cm): Kilo(kg):  
Dismorfik bulgu Yok  Var   
Oromotor Fonksiyonlar: Normal  Salya akması  Yutma güçlüğü  Maloklüzyon   
Çiğneme güçlüğü  Ağızda bekletme  Diğer   
Ekstremitelerde Kontraktür Var  Yok   
Skolyoz Var  Yok   
Diğer Sistem Bulguları

###### NÖROLOJİK MUAYENE

Zeka durumu (klinik) Normal  Ağır zeka geriliği  Orta zeka geriliği  Hafif zeka geriliği   
KRANİYAL SİNİRLER ..... Göz Dibi .....  
Şaşılık ..... Ezotropia ..... Ekzotropia .....

###### MÖTOR SİSTEM

a) Yürütme Normal  Yürüyemiyor  Parmak ucunda yürütme  Oraklama   
Spastik yürütüş  Ataksik  Geniş kaideli yürütme  Diğer   
b) Tonus Normal  Hipotoni  Distoni  Aksiyel hipotoni   
c) Spastisite (normal, üst ekst., alt ekst.)  
d) Süt çocuğunda hipertoni bulguları:  
Asimetrik postür  Opustotonus   
El tercihi olması  Ellerin yumruk şeklinde tutulması (3 aydan sonra)   
Bacaklarda çaprazlama  Anormal emekleme (tavşan gibi)

###### e) Derin tendon refleksleri

Alt ekstremite Üst ekstremite  
Sağ  
Sol

Patolojik refleksler Babinski...../..... Klonus...../.....

Serebellar testler Normal  Değerlendirilmemiş  Patolojik

##### 5.BÖLÜM

###### NÖROLOJİK GELİŞİM DÜZEYİ (Muayene sırasındaki)

Objeye takibi  Gülme  3-4 kelimeli cümle  Yürütme   
Sese Tepki  Sosyal İletişim  Boyun kontrolü  Koşma   
Anneyi Tanıma  1-2 Anlamlı kelime  Oturma (desteksiz)  Tuvalet eğitimi

## 6.BÖLÜM

### SP'DE LABORATUAR

- 1- Metabolik ve genetik testler
- 2- Beyin MRG
- 3- Tiroid Fonksiyonları
- 4- EEG (konvülsiyon öyküsü varsa)

## 7.BÖLÜM

### TEDAVİ

#### 1- İLAÇ TEDAVİSİ

Antispasitite ilaçları	Alıyor	Almıyor	
Antiepileptikler	Alıyor	Almıyor	
Monoterapi <input type="checkbox"/>		Dual terapi <input type="checkbox"/>	Politerapi <input type="checkbox"/>
İlaça Direnç	Var <input type="checkbox"/>	Yok <input type="checkbox"/>	

Botulinum toksini (Botox)-----

IV-SC immünoglobulin)-----

Antireflü

Alıyor

Almıyor

2- FTR

Alıyor

Almıyor

3- KONUŞMA TERAPİSİ

Alıyor

Almıyor

4- ÖZEL EĞİTİM

Alıyor

Almıyor

5- CERRAHİ YAKLAŞIM : --Ortopedi ----- Göz -----

Beyin cerrahisi ----- Diğer-----

#### 6- BESLENME -----

Normal

Formül mama

Gastrostomi

#### 8-GELENEKSEL VE TAMAMLAYICI TIP

Akapunktur

Hacamat

Ozon tedavisi

## 8.BÖLÜM

### SEREBRAL PALSİ TİPİ (İşaretleyiniz)

#### 1- Spastik

- a) İki Yanlı (Kuadriparezi ,Dipleji)
- b) Tek Yanlı (Hemipleji)

#### 2- Diskinetik

- a) Koreoatetoidik
- b) Distonik

#### 3- Ataksik

#### 4- Mikst



## 9.RUTİN DEĞERLENDİRME :

### Motor İşlev Değerlendirmesi

Kaba motor işlev sınıflama seviyesi -----

İnce motor işlev sınıflama seviyesi-----

## 10.PROBLEMLER

Görme	Normal	Azalmış	Ağır Kayıp
İşitme testi	Normal	Azalmış	Ağır Kayıp
Epilepsi	Var		Yok
Trakeostomi	Var		Yok
Uyku problemleri	Var		Yok
Osteopeni	Var		Yok
Kalça çıkığı	Var		Yok
Ayak deformitesi	Var (Ekinovarus <input type="checkbox"/> Ekinovalgus <input type="checkbox"/> )		Yok
Kronik akciğer	Var		Yok
İmmün yetmezlik	Var		Yok
Akciğer sorunları	Var		Yok